# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique


SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1919

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT

Le PRÉSIDENT souhaite la bienvenue à M. le Dr YERSIN, directeur de l'Institut Pasteur d'Indochine, membre honoraire de la Société.

## Elections

### 1. -- Nomination de Membres

**Membres honoraires.** — MM. A. CASTELLANI, W. LEISHMAN, C. NICOLLE et P. L. SIMOND, déjà membres associés.

**Membres titulaires.** — MM. A. BOQUET et L. NÈGRE, déjà membres correspondants.

**Membres associés.** — *Français :* MM. G. BOUET, G. BOUFFARD, H. FOLEY, M. LEGER, G. MARTIN et C. MATHIS, déjà membres correspondants.

*Etrangers :* MM. A. BRODEN, C. CHAGAS, C. DONOVAN, S. FLEXNER, J. RODHAIN et L. ROGERS, déjà membres correspondants.

**Membres correspondants.** — *Français :* MM. CLAPIER et C. COMMES, médecins des troupes coloniales ; J. LIGNIÈRES, professeur à l'Ecole vétérinaire de Buenos-Ayres ; L. ROUSSEAU, médecin des troupes coloniales, et G. SENEVET, de l'Institut Pasteur d'Algérie.

*Etrangers :* MM. R. ARCHIBALD (Khartoum), S. L. BRUG (Batavia), E. CACACE (Naples), F.W. CRAGG (Kasauli, Inde anglaise), A. DUBOIS (Congo belge), B. A. HOUSSAY (Buenos-Aires), J. ITURBE (Caracas), B.H. RANSOM (Washington), R.E. RIBEYRO (Lima) et R. ROBLES (Guatémala).

*
* *

## II. — Renouvellement du Bureau, du Conseil et de la Commission de Contrôle

*Président.* — M. A. CALMETTE, 21 voix, 1 bulletin nul.
*Vice-Présidents.* — MM. E. MARCHOUX, F. MESNIL.
*Secrétaires généraux.* — MM. E. BRUMPT, E. ROUBAUD.
*Trésorier-Archiviste.* — M. E. TENDRON.
*Secrétaires des séances.* — MM. C. JOYEUX, L. NÈGRE.
*Membres du Conseil.* — MM. P. GOUZIEN, A. LAVERAN, L. MARTIN, V. MORAX.
*Commission de contrôle.* — M. LANGERON, Mme PHISALIX, M. A. PRÉVÔT.

# Présentations

M. TENDRON fait hommage à la Société d'un livre de M. Joseph KHOURI, d'Alexandrie, intitulé : *Essai d'urologie pathologique des pays chauds.*

# Communications

## La trypanosomiase humaine existe dans les forêts orientales du Pérou

Par E. ESCOMEL

Le 5 octobre 1919, le malade N. N., âgé de 40 ans, vint me consulter pour une maladie vénérienne (gonococcie) récemment contractée.

L'aspect du malade frappa mon attention, car, en plus d'une pâleur verdâtre spéciale, il présentait un peu d'œdème généralisé, et sa parole était celle d'un homme très fatigué.

Le malade venait de la région forestière irriguée par la rivière Tahuamanu, qui, après son union avec la Manuripe, va déboucher dans la rivière Beni, après sa jonction avec l'Amaru Mayu, près de Ribera Alta, dans la zone tropicale, limitrophe du Brésil et de la Bolivie, là où la faune et la flore pathologiques sont si riches en espèces.

Le malade nous raconta que, depuis longtemps, il souffrait des *fièvres de la forêt*, variables en durée et en intensité.

Au moment même de l'examen, il était sub-fébrile, avec le pouls faible, pâleur générale, et la teinte verdâtre typique des habitants de la région chaude du centre de l'Amérique méridionale.

Les paupières, les membres et le reste du corps présentaient un œdème dur, ne cédant pas à la pression du doigt.

La faiblesse du pouls était en rapport avec celle des battements du cœur, sans lésions valvulaires.

L'urine foncée, cholémique, non albumineuse, nous faisait déduire que l'œdème n'était pas dû à des lésions des appareils vasculaires ou rénaux, mais appartenait plutôt à la catégorie des *myxœdèmes*.

Il était pris d'une grande lassitude, d'une prostration extrême et il nous dit que, depuis quelque temps, il avait un sommeil invincible qui le prenait n'importe où.

Réflexes un peu amoindris. Très peu d'appétit. Hypertrophie splénique et hépatique.

En tenant compte de l'origine du malade (zone avoisinant le Brésil, là où existent les *Vinchucas* (*Triatoma megista*) et autres vecteurs de la trypanosomiase, du myxœdème, des fièvres antérieures, de l'état sub-fébrile, de la grande prostration et du sommeil invincible, nous pensâmes qu'il était nécessaire de faire l'examen du sang du malade et cet examen nous permit de constater l'existence du trypanosome représenté dans la figure 1, probablement *Schizotrypanum Cruzi*, agent de la maladie de Chagas, dont l'existence ne saurait étonner dans la région où la maladie a été contractée, et qui ajoute un chapitre de plus à la nosologie péruvienne, la prophylaxie étant impossible dans ce réseau inextricable des zones éloignées de la forêt américaine.

EXAMEN DU SANG. — Nous avons obtenu de bons résultats par l'examen du sang en grosse goutte, préconisé par Ross, perfectionné par TRIBONDEAU et décrit par VAILLANT à la Société de Pathologie Exotique de Paris (juillet 1919).

Le séchage de la goutte est très important et le succès dans l'hémolyse et dans la coloration ultérieure en dépendent. Dans les pays tropicaux, et spécialement là où les radiations solaires sont intenses, il suffit de sécher la lame à l'air libre et au soleil, par des mouvements successifs de va et vient, de façon à ce qu'il ne se produise pas une coagulation qui empêcherait l'hémolyse.

Dans les laboratoires, on laisse sécher dans l'étuve réglée à 38 ou 40°, en employant un ventilateur électrique à air chaud.

On peut, après séchage, attendre jusqu'à 12 heures avant de pratiquer l'hémolyse et la coloration.

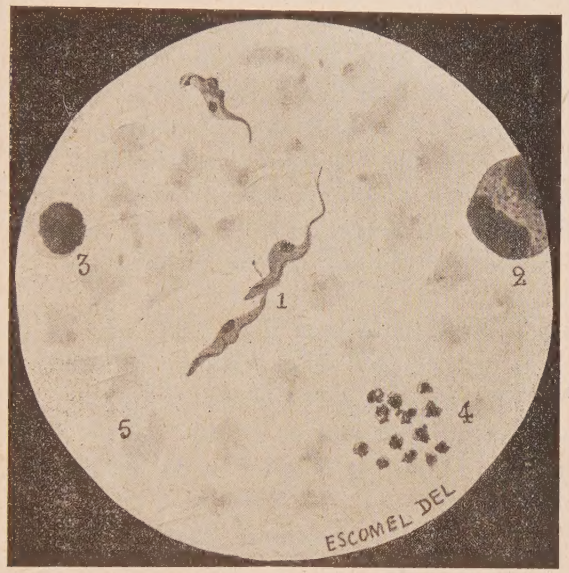
Après hémolyse, on jette l'alcool au tiers et, sans sécher, on fait agir quelques gouttes d'alcool à 95°, qu'on laisse pendant deux minutes, au bout desquelles on laisse sécher la préparation à l'air libre ou à l'étuve.

Le Dr VAILLANT a employé avec succès le panchrome de l'Institut Pasteur. Nous nous sommes servi des bleus de Giemsa et de Leishman avec de très bons résultats.

DESCRIPTION DU PARASITE. — Les parasites de la figure ci-contre ont été dessinés directement à la chambre claire, avec obj. :

imm. : 1/5 V. Avec le Giemsa, ils se présentèrent teints en bleu clair avec le flagelle, le noyau et le blépharoplaste en rouge pourpre. Le protoplasma des leucocytes est bleu clair, leurs noyaux et les hématoblastes pourpre foncé. Le fond de la préparation est rose très pâle en raison des restes des hématies hémolysées.

Les parasites se montraient très nets ; onduleux, serpigineux,




Chambre claire. Oc. Imm. 1/15 V.

1. Trypanosomes. — 2, 3. Leucocytes. — 4. Hématoblastes.
5. Restes d'hématies hémolysées.

avec une longueur variant entre 20 et 40 μ, flagelle compris; largeur maxima, 3 à 4 μ. Le flagelle était toujours plus long que le corps protoplasmique.

Celui-ci est granuleux sur toute son étendue. La membrane ondulante a un aspect variable, suivant la position dans laquelle le parasite a été fixé.

Le noyau, violet-pourpre au Giemsa, siège presque toujours à la hauteur de la moitié du corps.

Le blépharoplaste, petit, à peine visible, mais toujours bien différencié, se continue par le flagelle.

Par les symptômes de la maladie et par la zone de prove-

nance du malade, — le centre de la forêt d'Amérique, avoisinant les régions similaires du Brésil, où la trypanosomiase est endémique, — nous croyons qu'il s'agit du premier cas de maladie de Chagas, ou trypanosomiase américaine, observé au Pérou. En tout cas, il s'agit de la première démonstration de la présence du trypanosome dans le sang humain au Pérou.

Il y a bien longtemps que nous le cherchions sans le rencontrer. Depuis notre découverte de l'existence du *Triatoma infestans* dans les vallées de Vitor et de Majes, nous avons redoublé d'efforts dans la recherche de la maladie, déjà soupçonnée chez quelques malades, surtout des enfants de ces régions, dont les symptômes cliniques étaient ceux de la trypanosomiase, mais la confirmation par le parasite n'avait pu être faite.

Il faut encore noter que le professeur de zoologie de l'Université de San Marcos me montra un exemplaire de *Triatoma infestans*, et il me dit qu'il l'avait obtenu de la région forestière du nord du Pérou.

Le fait relaté dans cette note n'est donc que la conséquence naturelle de la topographie de nos forêts, et des brillantes études de l'Ecole Brésilienne à l'Institut Oswald CRUZ et en particulier du grand savant américain, le prof. Carlos CHAGAS.

Chez les rats de Lima, le Dr GASTIABURU découvrit en 1905 le *Trypanosoma Lewisi*.

Chez les souris, les Drs RIBEYRO et RAFFO, en 1917, trouvèrent le *Trypanosoma Duttoni*.

Arequipa, octobre 1919.

## A propos du diagnostic le plus expéditif de la maladie du sommeil dans la pratique ambulatoire de la brousse.

Par J. SCHWETZ.

Ceux qui ont eu à s'occuper de la maladie du sommeil dans « l'intérieur » de l'Afrique, chez les indigènes peureux, défiants et encore plus ou moins sauvages, connaissent la répugnance invincible qu'éprouvent ces indigènes pour notre « aiguille »

que l'on est, malheureusement, forcé d'employer, soit pour le diagnostic, soit pour le traitement. Les fuites des indigènes à la nouvelle de l'arrivée d'un médecin, fuites si fréquentes dans certaines contrées et si décourageantes, s'expliquent presque toujours par la peur de l'aiguille, à laquelle certaines populations attribuent même la cause de la maladie. Le jour où l'on aura trouvé le moyen d'examiner et de soigner les indigènes sans aiguille, c'est-à-dire sans ponction ni injection, on pourra dire que la plus grande difficulté est vaincue. Il m'est arrivé, des dizaines et des dizaines de fois, en persuadant les gens en fuite de revenir dans leurs villages, d'obtenir la réponse invariable : « Nous ne voulons pas l'aiguille ».

Mais l'aiguille est-elle vraiment si indispensable pour le diagnostic de la trypanose humaine ? Le diagnostic le plus sûr et le seul scientifique est évidemment la découverte, la constatation du trypanosome, c'est-à-dire la ponction, mais, dans la pratique courante, ce moyen est loin d'être sûr et exact. C'est-à-dire que si la découverte du trypanosome suffit pour déclarer quelqu'un malade, la non découverte du trypanosome ne suffit nullement pour déclarer quelqu'un indemne de trypanosomiase. Or, dans la pratique ambulatoire et surtout en voyage, quand on ne peut examiner les gens qu'une seule fois et encore en passant, pour ainsi dire, c'est-à-dire rapidement, on peut fort bien ne pas découvrir le trypanosome. Et, si paradoxal que cela puisse sembler, je suis arrivé à la conclusion qu'en voyage la palpation ganglionnaire donne un résultat moins erroné que l'examen microscopique ; sans parler déjà de ce que la simple palpation est un moyen beaucoup plus expéditif pour le médecin ambulant et beaucoup moins répugnant aux indigènes que la ponction et l'examen microscopique.

Dans les débuts de ma pratique coloniale, en 1910 et 1911, je voulais également être « scientifique » et je dédaignais alors le résultat obtenu par la simple palpation ganglionnaire, ne comptant comme malades et ne soumettant au traitement que ceux chez qui j'avais trouvé des trypanosomes. Mais bientôt j'ai pu me convaincre que j'avais déclaré indemnes un grand nombre de malades... Cela se passait au Tanganyika. Et dernièrement encore, j'ai pu faire cette même constatation dans une autre région du Congo. En examinant la population du Moyen-Kwilu, dans les environs de Kikwit, j'ai trouvé des hommes et des fem-

mes qui dormaient leur avant-dernier sommeil et qui étaient munis de passeports médicaux portant l'inscription : « examen microscopique négatif », passeports délivrés quelques mois auparavant par un médecin en reconnaissance dans la région. On sait d'ailleurs que l'examen microscopique du suc ganglionnaire ou du sang peut être négatif un jour et positif le lendemain ou *vice versa*.

L'examen microscopique en passant, pour ainsi dire, donne donc une proportion de malades inférieure au pourcentage réel. Quant à la palpation ganglionnaire, il faut distinguer ganglions et ganglions. Les « ganglions typiques » (c'est-à-dire gros et mous ou élastiques, bref ceux auxquels les indigènes donnent le nom imagé « d'arachides ») sont certainement un excellent moyen d'investigation, quoique, évidemment, non exempt d'erreurs non plus. Parce que si, d'une part, il existe parfois, — bien rarement toutefois, — des ganglions plus ou moins typiques en dehors de la trypanose, on trouve parfois, d'autre part, des trypanosomes dans des ganglions atypiques — petits et durs, ce qui se comprend d'ailleurs : un ganglion ne devenant pas typique d'emblée. De sorte que tout cela est une question d'appréciation et d'expérience.

On objecte à la valeur diagnostique des ganglions le fait que plusieurs observateurs ont trouvé des ganglions engorgés dans des contrées indemnes de maladie du sommeil. Je ne conteste évidemment pas ces faits, mais ils sont relativement bien exceptionnels. Si rares, malheureusement, que soient actuellement, au Congo, les endroits indemnes de trypanose humaine, il en existe quand même un certain nombre et j'en ai visité quelques-uns. Eh bien, dans ces endroits, je n'ai jamais trouvé de ganglions, sauf de très rares cas de ganglions « atypiques » et explicables dans chaque cas (lymphadénie, plaies, pian, scrofulose, etc.). Par contre, étant resté dans la même région à maladie du sommeil pendant plusieurs années, j'ai pu me convaincre à plusieurs reprises que la seule palpation ganglionnaire suffisait pour faire le diagnostic avec une exactitude telle que j'en étais, le premier, étonné et frappé.

A la fin de 1914, je suis arrivé dans un groupe de villages du district du Lomami (Kabala, Ganda-Nzika, etc.) où j'ai trouvé quelques dormeurs. Les indigènes refusèrent d'abord catégoriquement de se laisser examiner, mais, après de longs pourpar-

lers, ils y consentirent à condition que je ne les « pique » pas. J'acceptai les conditions et me bornai donc à la palpation. De cette manière, j'ai découvert un certain nombre de malades dans chacun de ces villages, dont j'ai pris les noms et à qui j'ai conseillé d'aller se faire soigner au lazaret du chef-lieu du district. Mon conseil a évidemment eu le sort de tous les bons conseils, d'autant plus que tous ces malades me déclarèrent n'être pas malades du tout, ce qui, cliniquement parlant, était parfaitement exact. Deux ans après, en 1916, j'ai de nouveau dû passer par le même groupe de villages, et cette fois-ci le chef du village principal est spontanément venu me demander, dès mon arrivée, d'examiner ses gens pour voir s'il existait encore des malades parmi eux. « Parce que, m'a-t-il déclaré, tous ceux que vous avez jadis déclarés malades ont commencé à dormir, les uns après les autres, quelque temps après votre départ, et ils sont tous morts ». Même déclaration dans les villages voisins.

En 1917, une épidémie de maladie du sommeil ayant éclaté dans une autre région du même district, je décide de m'y rendre. Mais connaissant les habitudes farouches des indigènes de plusieurs villages et craignant une fuite générale, j'y envoie préalablement des parlementaires avec la promesse, entr'autres, de ne pas employer l'aiguille. Pour beaucoup de raisons et surtout faute de personnel médical, aucun traitement ne put être institué. Je me borne donc à l'examen et je remets la liste de malades au chef indigène et à l'administrateur. Et dernièrement je fus informé que *tous* mes malades (c'est-à-dire les porteurs de ganglions engorgés) étaient morts.

« Mais, au dernier stade de la maladie, les ganglions engorgés disparaissent, *en général*, redeviennent normaux », — m'objectera-t-on, peut-être. Mais, à ce dernier stade, les symptômes cliniques seuls — somnolence, facies, allure, etc. — suffisent amplement pour établir le diagnostic sans la moindre erreur. Sans parler déjà de ce que, dans ces cas, faute de ganglions, la ponction ganglionnaire est déjà *ipso facto* exclue comme moyen de diagnostic.

En résumé, je dirai que la palpation ganglionnaire est un excellent moyen de diagnostic de la maladie du sommeil et peut suffire, dans la pratique ambulatoire, quand, pour une raison ou pour une autre, on n'a pas le temps ou la possibilité de recourir à une investigation plus exacte et plus scientifique. Je dirai

même que, dans la pratique ambulatoire — quand l'examen microscopique ne peut pas être répété ni, pour ainsi dire, varié — la palpation ganglionnaire donne un pourcentage plus exact qu'un seul examen microscopique du suc ganglionnaire, à condition toutefois que cette palpation soit pratiquée par un médecin colonial expérimenté. Parce qu'il est beaucoup plus facile de reconnaître un trypanosome au microscope que de faire une palpation sérieuse, c'est-à-dire distinguer les divers ganglions et leur cause.

Mais la palpation ganglionnaire seule suffit-elle pour commencer un traitement ? Si, en ne traitant qu'après un examen microscopique, on risque d'abandonner à leur sort un certain nombre de malades, en traitant tous les ganglionnaires, l'on risque évidemment de traiter un certain nombre de gens bien portants; mais ce dernier risque n'est-il pas moins grave que le premier ?

Ce n'est pas scientifique évidemment, mais la besogne de la brousse est rarement scientifique. La besogne y est si écrasante que chaque simplification mérite d'être soigneusement étudiée et examinée. C'est le but de cette petite note.

## La cure arsénobenzolée dans la draconculose

Par J. MONTPELLIER et E. ARDOIN

Dans une communication du 4 février 1915 à l'Académie de Médecine, le Professeur JEANSELME rapportait le beau résultat qu'il avait obtenu du novarsénobenzol dans un cas de draconculose. Devant l'efficacité bien relative des nombreux procédés thérapeutiques jusqu'ici employés pour la cure de cette filariose, l'auteur appelait de tous ses vœux de nouvelles expériences capables de préciser l'effet de la cure arsénobenzolée contre le Ver de Guinée.

Appelés en Algérie à donner nos soins à un groupe de Sénégalais, parmi lesquels la Filaire de Médine commettait les dégâts que l'on sait, l'un de nous put essayer la nouvelle méthode. Il est regrettable que le manque du précieux produit

arsenical ait restreint nos essais. Nous n'avons donc pu expérimenter que sur 4 sujets. Ce fut autant de succès dont nous rapportons ici les observations succinctes.

Observation 1. — Sénégalais traité depuis plusieurs mois.

A la face postérieure de la cuisse gauche, sur une étendue de 10 à 12 cm. et une longueur de 4 à 5, zone empâtée, tendue, douloureuse, percée de trois fistules par lesquelles s'écoule un pus abondant rougeâtre-sale et légèrement fétide. Deux des orifices représentent les points où émergeait un Ver de Guinée, — traité au début par la méthode « Noire » de l'enroulement discontinu, et que les infirmiers avaient cassé, — d'où inflammation violente et suppuration interminable.

Jusqu'ici, le traitement, consistant en pansements humides et injections d'éther, n'a donné aucune amélioration : malade confiné au lit, marchant très péniblement.

Une première injection de 914 à 0,15 est faite, très bien tolérée. A la grande stupéfaction du malade et de l'entourage, la tuméfaction a déjà diminué de moitié 48 h. après. Au 8e jour après l'injection, la sécrétion purulente est à peu près tarie, l'empâtement résorbé ; le malade commence à marcher.

Au 9e jour, nouvelle injection de 0,30 cm³, toujours bien tolérée.

Au 11e jour, la tuméfaction n'existe plus ; les fistules asséchées presque cicatrisées ; le malade se considère comme guéri, marche, sort en promenade ; néanmoins, il est gardé en observation.

Au 20e jour après la 2e injection, assez brusquement apparaît au niveau du cou de pied gauche un gonflement assez considérable et douloureux. Le malade souffrant reprend le lit, désolé : Pansements humides, bains chauds ; 3 jours après, l'abcès crève ; il s'écoule un liquide louche, purulent, où nagent quelques débris blanchâtres de filaire.

Troisième injection de 914, 0,30. En 3 jours l'abcès est cicatrisé.

Le malade entièrement guéri est évacué sur le dépôt d'Arzew.

Observation 2. — Sénégalais traité depuis plusieurs mois. — Ver de Guinée cassé ; suppuration interminable au niveau de la région tibiale gauche où siège un empâtement, fistulisé en deux endroits.

1re injection de 914 à 0,15.

2e injection à 0,30 cinq jours après.

Résultat extrêmement rapide. Le malade est évacué, guéri, 15 jours après le début du traitement arsenical.

Observation 3. — Sénégalais traité depuis plusieurs semaines. Ver de Guinée cassé par le personnel infirmier, au niveau du talon. Plaie assez étendue, anfractueuse, à bords décollés, à suppuration peu abondante, mais que ni l'éther, ni les antiseptiques ordinairement employés en pareil cas, ne tarissent.

Une seule injection de 0,15 de 914, amène au sixième jour une cicatrisation complète ; le malade est évacué sur son dépôt.

Observation 4. — Sénégalais. — Filaire cassée au niveau du dos du pied où l'on trouve un foyer tuméfié, formant clapier, d'où sourd une suppuration que rien depuis un mois n'a pu tarir.

Une première injection de 914 à 0,15 cm³ tarit au troisième jour la suppuration. Vers le huitième jour, il se forme une collection de la grosseur

d'une belle noix au cou de pied : Pansements humides, bains chauds et incision au bistouri ; élimination d'un pus sanguinolent, dans lequel on ne trouve que des débris filiformes qu'il est impossible d'identifier.

Nouvelle injection de 914 à 0,30. Le malade sort entièrement cicatrisé 9 jours après.

Comme on le voit, la rapidité d'action du novarsénobenzol, et ce à dose minime, a été véritablement remarquable dans les 4 cas.

Chez deux de nos malades, comme dans le cas relaté par le Professeur JEANSELME, le 914 n'a pas eu seulement l'effet de cicatriser très rapidement les foyers filariens en activité, mais aussi de mettre en évidence un ver jusqu'ici cliniquement latent, de le tuer et d'en éliminer les débris à bref délai par la formation d'un abcès.

L'effet fut au total si parfait et d'ailleurs tellement inattendu qu'il parut pour les autres malades tenir du « merveilleux », à telle enseigne que de nombreux Sénégalais de la même formation sanitaire vinrent spontanément demander, avec insistance, « la piqûre ».

En vérité, il semble que l'on puisse considérer qu'un traitement spécifique de la dracontiase est désormais trouvé. Lorsqu'on sait les ravages que commet, dans certaines régions tropicales, le ver de Guinée, on ne peut qu'applaudir à ce très heureux progrès. Au surplus, il est permis de supposer que d'autres filarioses, en particulier l'infestation par la filaire nocturne, pourront bénéficier de la même thérapeutique.

## Emploi du monochlorure d'iode en irrigation continue

Par P. KERVRANN

Devant la difficulté que l'on éprouve aux Colonies à conserver au chlorure de chaux son titre en chlore en raison de l'état hygrométrique toujours très élevé et, par conséquent, de l'impossibilité d'obtenir un liquide de DAKIN actif, nous avons eu l'idée d'employer le monochlorure d'iode préconisé par MES-

trezat et Cazalis à la Société de Biologie en décembre 1918. Les propriétés antiseptiques du trichlorure d'iode ont été mises en lumière par Behring et Riedel. Ce sel, après avoir été utilisé pendant un certain temps, avait été abandonné en raison de son instabilité, car la solution aqueuse telle qu'elle était employée se décomposait presque instantanément en iode, acide iodhydrique, avec seulement une trace de monochlorure d'iode, ou bien n'était pas décomposée, mais était tellement chargée en acide chlorhydrique qu'elle était inutilisable. Fourneau et Donnard remarquèrent que sa stabilisation pouvait être assurée par l'addition de sel marin et que la solution de monochlorure préparée avec de l'eau de Javel contient un peu de chlorure de sodium qui lui assure une certaine stabilité quand on la mélange avec de l'eau pure dans la proportion de 5/1.000, stabilité plus que suffisante pour un emploi immédiat et une préparation extemporanée.

Au lieu d'utiliser le mode de préparation de MM. Mestrezat et Cazalis, préparation dont le prix de revient est assez élevé et qui laisse un grand déchet d'iode, nous avons préféré faire notre solution de la manière suivante. Dans deux litres d'eau, nous mettons :

30 g. d'eau de Javel titrant 49° en chlore.
20 cm³ d'une solution de KI à 20 0/0.
10 gouttes de HCl concentré.

La solution a une légère teinte jaunâtre et dégage une fine odeur d'iode. Elle est immédiatement prête à l'usage. L'irrigation continue est établie au goutte à goutte. Nous avons expérimenté cette solution dans deux cas d'arthrite bacillaire du genou (traitées d'abord par l'arthrotomie large et drainage) et dans 4 cas d'ulcère phagédénique (2 du pied et 2 larges ulcérations de la face interne de l'articulation tibio-tarsienne). Voici en quelques mots les résumés de ces observations.

1° Arthrite bacillaire du genou gauche. — Mohamed ben Ali, transporté en cours de peine. Le 21 mai à l'occasion d'un traumatisme, il se forme un épanchement volumineux du genou gauche. Léger gonflement douloureux des condyles fémoraux. Le traitement par compression et immobilisation ne donne aucun résultat. A la ponction, liquide citrin légèrement trouble, donnant après centrifugation : non rares bacilles tuberculeux... 5 à 6 par champ. La température était de 37°2, 37°4 le matin, de 38° à 38°5 le soir. Arthrotomie pratiquée le 13 juin, léger épaississement du cul de sac supérieur ; grand lavage au monochlorure. Le

soir de l'opération, la température tombe à 37°1. L'irrigation continue au monochlorure est instituée. La suppuration cesse. Le troisième jour, on remplace le monochlorure par le Dakin, la température monte à 38°1, le pus réapparaît. L'irrigation continue au monochlorure est rétablie et la température continue à se maintenir normale. Les condyles fémoraux ne sont plus douloureux. Le 19 les drains sont remplacés par des drains n° 5.

L'examen du liquide de lavage centrifugé reste négatif au point de vue bactériologique : pas de bacilles de Koch.

Le 27, drainage par des crins ; l'état général et local s'améliorent rapidement en même temps que le volume du genou redevient normal.

Le 7 juillet, on retire l'appareil plâtré; cicatrisation régulière. Le malade peut s'appuyer sur sa jambe. Massage. Le 15 le malade marche avec une canne.

Est mis exeat le 2 août; revu le 2 septembre, le malade marchait sans canne et pouvait fléchir légèrement le genou.

2e OBSERVATION. — M. M., agent des spiritueux. Début le 15 juillet par gonflement articulaire des poignets, des coudes et des genoux. Le tout rétrocède à la suite d'application de teinture d'iode, sauf le genou droit qui reste volumineux. Fluctuation très nette, peau chaude ; la température oscille entre 38° et 38°5 et même 40° le soir. La ponction, faite le 26, donne issue à un liquide jaune citrin se coagulant très vite. Le coagulum vu à l'examen direct montre de nombreux bacilles de KOCH dans chaque champ. La formule leucocytaire donne : Poly 82,66. Lymphos 16. Grands monos 1,33. Eosinos 0. Arthrotomie le 28. Issue d'une assez grande quantité de liquide; épaississement de la synoviale surtout au niveau du cul de sac supérieur. Drainage, lavage au monochlorure, irrigation continue. La température tombe le matin à la normale et le soir ne dépasse pas 37°3 pour devenir normale le 4 août où les drains sont supprimés et remplacés par des crins. Le 13 on enlève le plâtre. Le 17, marche avec des béquilles, le 2 septembre, marche avec une canne, le genou est devenu normal, non douloureux.

3e OBSERVATION. — DJEBRA MOHAMED, 5 entrées à l'hôpital du 7 mars 1918 au 27 mai 1919 pour plaie de la face interne du cou-de-pied totalisant 171 journées d'hospitalisation. Entre à nouveau le 18 août. Plaie de 7 cm. sur 6 au niveau de la malléole interne du pied droit, à bords déchiquetés, anfractueux sous lesquels se trouvent des larves de mouches cuticoles. Irrigation continue au monochlorure le 19. Sort guéri le 26 septembre. Revu un mois après, guérison maintenue.

4e OBSERVATION. — LASLI SAID, une entrée précédente pour plaie du 2e orteil du pied gauche. 119 jours d'hôpital pour cette affection. Wassermann positif, traité par 914, Hg, lavage au Dakin. Entre à nouveau le 15 septembre. Large plaie couvrant la totalité de la face dorsale de l'orteil ayant mis à nu la phalangette. Irrigation continue au monochlorure. Sort guéri le 16 octobre.

5e OBSERVATION. — BRAHIM ben MOHAMED. Ulcère à tendance phagédénique de la face externe du gros orteil gauche, de 5 cm. sur 3, d'une profondeur de 3 à 4 mm., bords décollés renfermant de nombreuses larves de mouches. Traité du 12 juillet au 16 août par l'irrigation continue au monochlorure. Guérison. Revu le 15 octobre, la guérison s'est maintenue.

6e Observation. — Guesney Victor, 47 jours d'hôpital pour plaie de la jambe. Entre le 23 août pour plaie de la face interne du cou-de-pied droit. Petite plaie de la dimension d'une pièce de 2 francs, mais à bords décollés sous lesquels on trouve de nombreuses larves de mouches. Après abrasion des tissus mortifiés, plaie de 8 cm. sur 8 environ à bords taillés à pic donnant une profondeur de 3 à 4 mm. Irrigation continue au monochlorure.
2 octobre, guérison après 40 jours de traitement.

Conclusions. — D'après ce qui précède, on constate l'action antiseptique rapide du monochlorure d'iode et son action remarquable sur la cicatrisation. Il n'est pas irritant, il est inoffensif pour les tissus et les muqueuses. Et ainsi que le montrent les deux premières observations, les séreuses le supportent bien. La cicatrisation avance vite et se maintient durable. Et comme nous l'exposions au début, il est préférable au Dakin dans la thérapeutique coloniale : sa préparation en est facile et son prix de revient extrêmement modique.

## La culture des lentilles d'eau dans la lutte contre le paludisme

Par le Dr Félix REGNAULT

On sait que les lentilles d'eau, quand elles couvrent entièrement le surface des marais, font disparaître les larves de moustiques ; ne pouvant plus venir respirer à la surface, ces larves périssent asphyxiées. M. le professeur Laveran rappelle, dans son *Traité du paludisme*, 2e édition, p. 546, que Centanni et Orta ont proposé de se servir de la lentille d'eau pour la destruction des larves ». Et il ajoute : « il est possible que ce procédé puisse être utile dans quelques cas particuliers ».

En 1917, étant mobilisé à Ajaccio, en Corse, je remarquai, dans les environs de cette ville, que quelques rares mares bourbeuses étaient couvertes de lentilles d'eau, et par suite débarrassées de larves de moustiques. Mais d'autres mares, en grand nombre, étaient pourvues d'une eau claire, n'avaient pas de lentilles d'eau, et possédaient une grouillante population de larves parmi lesquelles on reconnaissait des larves d'Anophèles. Je

mis des lentilles d'eau dans quelques-unes de ces mares, elles y périrent. Me souvenant que les lentilles se développent dans les eaux chargées de matières organiques, je jetai dans ces mares un peu de bouse de vache et de crottin de cheval, puis les ensemençai avec quelques lentilles. Celles-ci se multiplièrent, foisonnèrent, et les larves de moustiques disparurent. Quand les matières organiques furent épuisées, les lentilles périrent. Je pus répéter les expériences à plusieurs reprises, elles donnèrent toujours le même résultat.

Il serait donc facile de cultiver les lentilles d'eau. Dans la lutte contre le paludisme, cette culture serait avantageuse pour les grandes mares où l'emploi du pétrole est coûteux.

La disparition des lentilles d'eau est une des causes de l'apparition du paludisme dans les pays ravagés par la guerre. Les hommes et le bétail ont péri, le berger succède au paysan, le pâturage extensif aux exploitations agricoles intensives. Les eaux, débarrassées de produits organiques, se clarifient et deviennent favorables à la pullulation des Anophèles. Ajoutez l'obstruction des drains et des canaux d'irrigation, et la destruction des arbres et des cultures, ce qui favorise la stagnation des eaux.

## La Myiase oculaire de l'île de Sal (Archipel du Cap Vert)

Par MANUEL MAXIMO PRATES.

Les oculomyiases de l'homme provoquées par les Œstridés sont généralement occasionnées par *Rhinœstrus nasalis*, parasite habituel des Équidés et par *Œstrus ovis*, parasite habituel du mouton et de la chèvre.

Le *Rhinœstrus nasalis* dépose, en volant, de 8 à 50 larves dans les yeux des équidés et, accidentellement, dans ceux de l'homme.

L'*Œstrus ovis*, ovipare dans certaines conditions probablement anormales, mais généralement vivipare, pond aussi, en volant, un certain nombre de larves sur les narines des moutons, des chèvres et accidentellement des chiens et de l'homme.

Comme dans l'île de Sal, on rencontre des ânes et des chèvres, et comme, d'autre part, je n'ai pu me procurer des larves provenant de l'homme, je ne sais à quelle espèce attribuer les cas signalés par les habitants du pays.

Cependant comme les mouches suspectes, qui ont été déterminées au laboratoire d'Entomologie du Muséum d'Histoire Naturelle, par M. Séguy, appartiennent à l'espèce *Œstrus ovis*, je crois bon de fournir quelques données historiques sur le parasitisme de l'homme par cet œstride.

En 1907, MM. Edmond et Etienne Sergent (1) ont attiré l'attention des médecins sur le parasitisme accidentel des larves de l'œstre du mouton chez l'homme : quand ces mouches sont abondantes dans une région où la population ovine est faible, elles s'attaquent brusquement aux jeunes bergers kabyles ou à leurs chiens, et déposent, en volant, sur les lèvres, les yeux ou dans le nez, des larves qui provoquent de l'œdème de la bouche ou des lèvres, de l'enrouement, de la conjonctivite et des douleurs dans les fosses nasales. Cette maladie est connue en Kabylie sous le nom de Thimni et dans le Sahara central sous celui de Tamné (2). Elle incommode de mars à juin les indigènes qui vivent sur des plateaux situés à 1.500 ou 2.000 m. d'altitude.

Dans un travail publié en 1913 (3), le célèbre entomologiste russe Portchinsky signale un cas d'oculomyiase observé à Samara et dû à des larves d'*Œstrus ovis* au premier stade ; dans ce même travail, il rapporte à cette espèce un certain nombre de cas similaires observés avant cette époque, en particulier par Capolongo (4) en Italie, en 1898. Les cas plus anciens observés chez des bergers italiens par Galvagni en 1845, n'ont pas été identifiés et les larves peuvent être attribuées soit à l'*Œstrus ovis*, soit au *Rhinœstrus nasalis*.

De Stephani (5) a signalé, en 1915, en Sicile, un cas d'oculomyiase dû à *Œstrus ovis*.

(1) Sergent Ed.-Et. — *Annales de l'Institut Pasteur*, pp. 392-399, 1907.

(2) Sergent Ed.-Et. — *Bulletin de la Société Pathologie exotique*, t. VI, p. 487, juillet 1913.

(3) Portchinsky. — Mémoire russe analysé par *The Rev. of appl. Entomology*, I, p. 134, 1913.

(4) Capolongo C. — Larve di dittero nel sacco conjonctivale dell' uomo. *Arch. intern. Med. e Chir.*, 14e année, pp. 161-170, Naples, 1898.

(5) De Stephani T. — Note di Myasis negli animali e nell'uomo. *Il Rinnovamento Economico Agrario*, Trapani, mai-juin 1915, pp. 89-92 et 110-113.

En 1918, j'étais à bord d'une canonnière portugaise chargée de la surveillance de l'archipel du Cap Vert. Certaines îles, peu habitées, n'ont qu'une petite formation sanitaire confiée à un infirmier, et lorsque nous abordions, j'étais sollicité de donner mes soins : c'est ainsi qu'à l'île de Sal mon attention fut attirée sur les lésions oculaires provoquées par certains vers (bichos) déposés par une mouche particulière.

Fig. 1.— Larve d'*Œstrus ovis* au premier stade (face dorsale).
Fort grossissement. D'après PORTSCHINSKY (1913).

Notre bref séjour ne me permettant pas de faire moi-même les récoltes de parasites, je priai le maire, M. Vera Cruz, de m'adresser des vers et des mouches, et lui laissai, à cette intention, un flacon d'alcool et des boîtes à allumettes disposées selon les indications du *Précis de microscopie* du Dr LANGERON. De plus, je lui remis un questionnaire inspiré de l'Etude de M. ROUBAUD sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française.

M. Vera Cruz me fit parvenir une douzaine de mouches, mais ne récolta pas de larves. Les multiples réponses au questionnaire me permettent de fournir les indications suivantes :

La petite population de l'île de Sal vit de la pêche, de l'exploitation de salines naturelles et élève des ânes, des chèvres, des poules ; les chiens sont assez nombreux.

Les mouches des vers (mosca dos bichos) existent pendant toute l'année, mais surtout lors de la saison chaude et humide, de juillet à octobre. Elles abondent aux emplacements occupés par les chèvres : ces dernières fournissent le lait utilisé par les indigènes (1), et pâturent dès que les pluies ont reverdi les prairies ; elles vagabondent d'ailleurs librement dans les rues.

Les mouches s'attaquent aux chèvres et celles-ci ont des

(1) A l'île de Mais, où l'on pratique aussi l'industrie du laitage, j'ai rencontré de nombreux dyspeptiques ; ces troubles gastriques semblent résulter de l'ingestion continue des petits laits acides.

éternuements accompagnés de rejet de mucosités nasales dans lesquelles on trouve les larves. Ces larves s'enfouissent alors dans le sol, pour donner ultérieurement l'insecte parfait.

Lors de l'abatage des chèvres destinées à l'alimentation, on trouverait fréquemment des « bichos » intracrâniens (?). Il s'agit, vraisemblablement de larves logées dans les sinus. D'autre part, les chèvres de l'île de Sal souffrent parfois d'une maladie très grave, « le mal de tête » (doenca de cabeça). L'animal s'agite, bêle, la tête se renverse et la mort survient : la matière cérébrale se montre très ramollie, presque fluide : les indigènes ne rapportent pas ces troubles mortels à la présence de larves dans les sinus et nul traitement n'a été tenté contre l'infestation des chèvres par les « bichos ».

L'homme est fréquemment attaqué : les vers apparaissent parfois dans la gorge et provoquent de la toux ; dans les fosses nasales, ils traduisent leur présence par de l'éternuement, mais le plus souvent ce sont les yeux qui sont atteints ; l'irritation est très vive, le fourmillement insupportable ; les « bichos » sont vus aisément si l'œdème des paupières et le blépharospasme ne sont pas excessifs ; les troubles sont de courte durée ; l'infestation n'excède pas une dizaine de jours.

La myiase oculaire est surtout fréquente à l'île de Sal, mais les myiases furonculeuses se rencontrent dans tout l'Archipel du Cap Vert.

A bord de notre canonnière, un officier, qui débarquait rarement, a présenté sur le tronc et les membres une dizaine de furoncles évoluant presque simultanément sans réaction fébrile ou ganglionnaire : l'élevage des larves a échoué.

L'indigène rattache cette affection à sa véritable cause et éloigne les mouches en fumant et en mâchant du tabac fort ; il croit même que la présence d'un petit bâton tenu entre les lèvres, à la façon d'une cigarette, suffit à l'en préserver. Les « bichos » des yeux sont enlevés ; ceux de la gorge ne résisteraient pas à l'absorption d'huile d'olive chaude et à une alimentation très épicée.

Guidé par l'Entomologie de Patton et les descriptions et planches de l'ouvrage de M. Roubaud, j'inclinais à rattacher cette myiase à l'*Œstrus ovis*. M. le Professeur Brumpt a levé mes doutes, et je le remercie d'avoir bien voulu faire déterminer au Muséum les deux exemplaires de mouches, en médiocre état,

que je lui ai remis ; sur ses indications, je me propose, pour compléter cette étude, de me procurer, ainsi que je l'ai demandé à la bienveillance de M. Vera Cruz, des « bichos » fraîchement déposés dans les yeux ; ce qui me permettra d'en donner une description exacte et de préciser si la mouche pond un œuf éclosant dans l'organe parasité, ou si elle émet directement des larves, ce qui est plus probable.

*Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.*

# Mémoires

## Nouveau cas de Mycétome à grains noirs observé en Tunisie

Par Georges BLANC et Gabriel BRUN

### Observation clinique

Amar ben Mabrouk, 30 ans, cultivateur, habitant la région de Tabarka, entre à l'hôpital Sadiki le 25 mai 1919 pour une volumineuse tumeur de la face dorsale du pied gauche. Comme antécédents personnels : pas de syphilis, pas de paludisme, pas de tuberculose. Etat général parfait. Rien à signaler au point de vue des antécédents héréditaires. Le début de la maladie remonterait à 1913, il y a six ans, date à laquelle le malade aurait eu le pied écrasé par une roue de voiture. Deux ans après, apparition d'une petite tumeur sur la face dorsale du pied ; elle augmente progressivement de volume pour atteindre en trois mois environ celui d'une noix sans s'ulcérer et sans provoquer de douleurs. Un médecin consulté propose d'enlever la tumeur ; l'opération est acceptée, la tumeur enlevée, la cicatrisation parfaite, mais une récidive apparaît deux ans plus tard, à la même place, et son évolution est calquée sur celle de la tumeur primitive. La tumeur augmente de plus en plus, en restant toutefois mobile sur les plans profonds. Six mois avant l'entrée à l'hôpital, des ulcérations apparaissent ; le malade raconte que, par la pression, il faisait sourdre par ces ulcérations une matière qu'il compare à du sang noir caillé. Certaines de ces ulcérations se cicatrisent complètement, de nouvelles apparaissent et, la tumeur grossissant, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — A l'examen, on constate sur la face dorsale du pied gauche une tumeur du volume de deux poings, légèrement rétrécie au niveau de l'interligne tibio-tarsien, remontant

en haut à quatre travers de doigt au-dessus de cet interligne ; le lobe inférieur recouvre entièrement le tarse et le métatarse. La peau, saine sur la face externe et sur la face supérieure de la tumeur, présente, sur la face interne, une vingtaine d'ulcérations ; ces ulcérations, des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, sont limitées par un bord rouge-violacé, surélevé en bourrelet.

A la pression, il sort de ces ulcérations un liquide louche

parsemé de grains foncés, irréguliers, méritant la comparaison classique avec des grains de poivre.

A côté de ces ulcérations disposées sans aucun ordre, on note des traces d'ulcérations anciennes cicatrisées et des nodosités non encore ulcérées.

A la palpation, le lobe inférieur est très mobile sur le squelette du pied : il a la consistance d'un lipome ; il n'est pas douloureux à la pression ; par contre, sur la face interne, la tumeur est beaucoup moins mobile et la peau très adhérente.

A noter que la tumeur apparaît absolument indépendante du squelette du pied, de ses muscles et de ses tendons, si bien que le malade ne présente aucun trouble fonctionnel et que les

mouvements des orteils sont parfaitement conservés, de même ceux de l'articulation tibio-tarsienne, de la sous-astragalienne et des articulations du tarse.

Traitement. — Une série d'injections de novarsénobenzol de 0,30 à 1,20 reçue par le malade avant son entrée à l'hôpital n'ayant amené aucune amélioration, de même qu'un traitement ioduré intensif suivi à l'hôpital, une opération est décidée. Le 15 juin, anesthésie rachidienne à la novocaïne ; incision médiane s'étendant du milieu de l'interligne malléolaire jusqu'à la limite inférieure de la tumeur. Immédiatement au-dessous de la peau, on trouve un plan de clivage, qui permet d'énucléer complètement le lobe inférieur de la tumeur, qui a la consistance du ris de veau, formé de lobules plus ou moins durs ; sa face inférieure concave est modelée sur le squelette du pied ; on arrive facilement à énucléer le lobe supérieur, mais le deuxième lobe formant la face interne de la tumeur est très adhérent à la peau, par les ulcérations, ce qui nécessite la résection de toute la portion adhérente du relèvement cutané. Après ablation de la tumeur, on aperçoit les muscles et les tendons de la face dorsale du pied, absolument normaux, nullement infiltrés et glissant librement sous l'aponévrose.

Par la suture, on peut arriver à fermer complètement la plaie ; il reste une surface cruentée à la face interne du pied, qui s'épidermise très rapidement sous l'influence de l'air chaud et des pansements secs.

## Recherches de laboratoire

Examen des pièces. — La tumeur siégeant à la partie inférieure du pied est lisse, ovoïde ; elle est large de 7 cm., longue de 10 et épaisse de 4. Son poids est de 170 g.

La tumeur siégeant à la partie supérieure du pied, adhérente à la peau de la face interne du pied, est de forme plus irrégulière. Sa longueur est de 15 cm., sa largeur de 11, l'épaisseur d'environ 4 cm., le poids de 275 g.

A la coupe, les deux tumeurs présentent le même aspect : tissu truffé de masses noirâtres de volume variable, les unes très petites, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'autres atteignant

le volume d'une petite noix. Ces masses noirâtres sont enchâssées dans des alvéoles de tissu conjonctif. Il est aisé à la pression d'en extraire une quantité de « grains noirs » d'aspect typique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES GRAINS. — Ces grains irréguliers, durs, se montrent, après éclaircissement à la potasse et au lactophénol, constitués par un enchevêtrement de filaments mycéliens, cloisonnés, ramifiés, réunis par une gangue amorphe brun foncé. Ces filaments ont un diamètre qui varie de 1 à 4 μ ; ils sont composés d'articles de taille irrégulière ; la plupart d'entre eux sont altérés et paraissent vides de leur contenu protoplasmique. Certains sont renflés et constituent des clamydospores intercalaires ou terminales, larges de 10 à 12 μ.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'examen histologique du mycétome montre, au milieu d'un tissu conjonctif dense, de nombreux « grains ». Ces grains sont constitués par une partie centrale, formée de filaments enchevêtrés, cloisonnés et ramifiés. Par place, on observe des chlamydospores. A la périphérie, les filaments se disposent de façon régulière ; ils sont orientés radiairement et présentent de nombreux chlamydospores. Au centre et à la périphérie, les filaments sont plongés dans une gangue amorphe, brune, sécrétée par le champignon.

Autour du « grain », la réaction des tissus est faible ; on note une stratification du tissu conjonctif et une infiltration leucocytaire ; par endroits, des cellules géantes. Dans le grain même, on reconnaît des fibres conjonctives et des leucocytes. A la périphérie du grain, de nombreux macrophages chargés de pigments sont disséminés dans les interstices du tissu conjonctif ou forment de véritables îlots pigmentaires.

ISOLEMENT DU CHAMPIGNON. — Pour éviter toute contamination, nous avons prélevé aseptiquement et broyé de même un fragment de la tumeur inférieure, non ulcérée. Le produit de broyage a été ensemencé très largement sur divers milieux : infusion de foin, infusion de pomme de terre, carotte. Les tubes de culture, répartis en deux lots, ont été placés les uns à l'étuve à 35°, les autres à l'étuve à 22°.

Après quatre jours, quelques colonies rares sont apparues sur

les milieux placés à 22°. Les tubes de culture mis à 35° restant stériles, nous les avons portés à 22° et, en quelques jours, ils ont présenté également des colonies typiques. Depuis, au cours de réensemencements, nous avons obtenu des cultures à 35°. Elles ont toujours été plus pauvres et ont poussé plus lentement qu'à 22°.

Caractères de culture du champignon (pl. IV).— Le champignon pousse sur tous les milieux usuels, qu'il colore en brun plus ou moins foncé. Les cultures sont particulièrement abondantes sur milieux sucrés et en particulier sur Sabouraud maltosé. Les caractères culturaux qui suivent ont été notés à 22°; à 35°, ils apparaissent plus lentement, ils sont identiques.

*Bouillon de viande peptoné.* — En 24 à 48 heures, petites masses globuleuses, radiées, réparties dans toute la masse du milieu, surtout abondantes au contact des parois du tube. Le milieu brunit progressivement jusqu'au 15e jour environ.

*Eau peptonée.* — Mêmes caractères, pas d'indol.

*Eau de foin.* — —

*Eau de pomme de terre* : mêmes caractères qu'en bouillon. Les colonies floconnenses tombent petit à petit au fond du tube ou restent accolées aux parois. Dans leur épaisseur et à leur surface, se forment, vers le 25e au 30e jour, des sclérotes noirs, qui ont la même constitution que les grains noirs des tissus.

*Eau peptonée sucrée.* — Comme en bouillon ou en eau peptonée. Ni gaz, ni virage au tournesol avec lactose, glucose, maltose, lévulose, saccharose, galactose, mannite, dulcite.

*Eau peptonée bile.* — Comme en eau peptonée, petites colonies sphériques; brunissement du milieu.

*Lait.* — Coagulation vers le 8e jour, léger brunissement du milieu. En surface, culture abondante; coloration brune intense.

*Gélose ordinaire.* — En 24 heures, petites colonies blanches; le milieu fonce progressivement; les colonies en vieillissant s'étalent, mais ne deviennent jamais très grosses.

*Gélose au plomb.* — Comme gélose ordinaire, la culture reste maigre et blanche.

*Gélose-foin.* — Comme gélose ordinaire.

*Gélose pomme de terre.* — Comme gélose ordinaire.

*Gélose rouge neutre.* — Pousse bien en surface et en profondeur, pas de virage; ce milieu reste rouge, pas de brunissement.

*Milieu de Sabouraud glucosé et maltosé.* — La culture pousse vite et abondamment; en 48 heures, les colonies sont déjà apparentes. Elles sont au début comme sur gélose ordinaire ; il se développe un feutrage blanc radié, dont le centre fonce petit à petit; puis, la colonie devient plus dense, elle s'arrondit et se plisse comme une culture de *Trichophyton*. Dans les cultures vieilles (1 mois), les plis sont devenus des fissures, la colonie est jaune cuivré au centre, la périphérie jaune verdâtre ; de la partie centrale, sourdent des gouttelettes transparentes jaune ambré. Enfin, les très vieilles colonies se recouvrent d'une pubescence brune.

Au fur et à mesure du développement de la culture, le milieu brunit. La coloration foncée part de la colonie ; elle s'étend peu à peu et finit par envahir tout le milieu.

Tous les caractères de culture que nous venons de donner sont plus accentués et apparaissent plus vite en milieu maltosé qu'en milieu glucosé.

*Sérum coagulé.* — Culture maigre comme sur gélose, coloration rose les premiers jours, qui vire au brun les jours suivants. Ce milieu fonce au niveau de la culture, la coloration diffuse très peu.

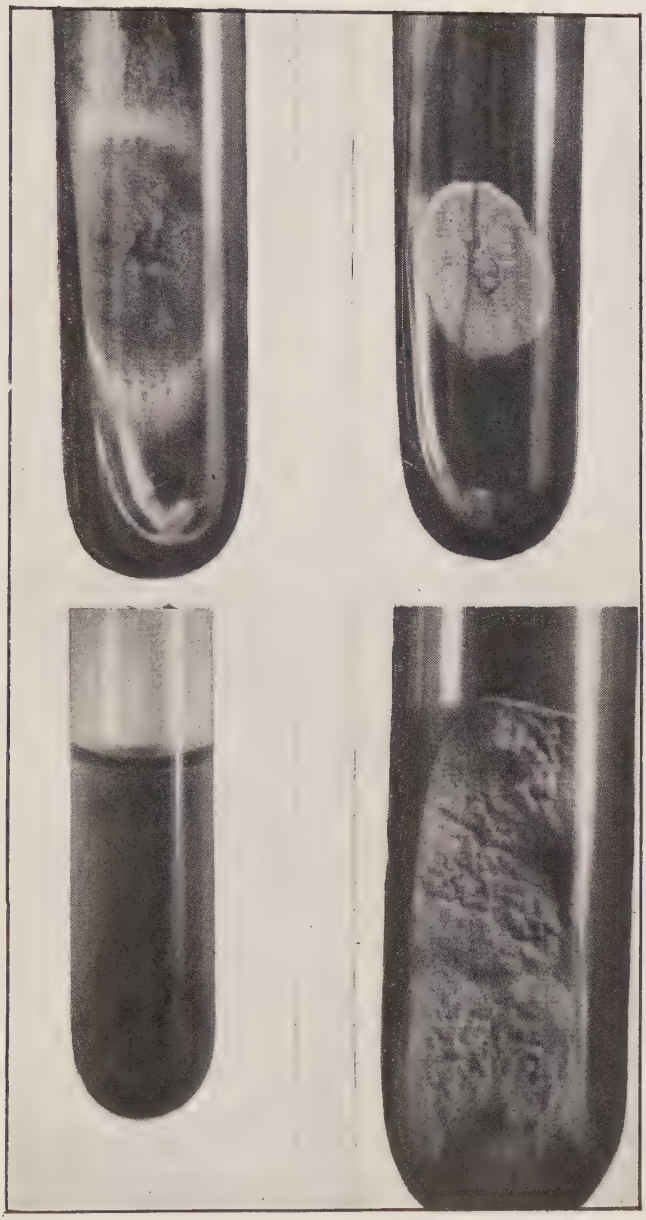
*Gélatine* (ensemencement par piqûre). — Culture abondante en surface ; en profondeur, arborisation et formation tardive de sclérotes. Pas de liquéfaction. La surface du milieu se colore intensément en brun.

*Pomme de terre.* — En 24 à 48 heures, apparition de petites colonies blanches, qui étalent, deviennent jaunâtres, se plissent, tandis que la pomme de terre noircit très rapidement.

*Pomme de terre glycérinée, carotte.* — Comme sur pomme de terre.

Sur presque tous les milieux, le champignon donne en vieilles cultures des sclérotes noirs. Ces sclérotes sont beaucoup plus abondants et plus gros en milieu liquide, particulièrement en eau de pomme de terre et en eau de foin. On ne les observe pas sur pomme de terre et sur milieux solides sucrés. En milieux solides non sucrés, les sclérotes se développent tardivement et restent très petits; leur dimension n'atteint pas celle d'une tête d'épingle.

CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES DU CHAMPIGNON DE CULTURE. —




*Madurella Tabarkæ*

Fig. I. — Culture de 25 jours à 22° sur Sabouraud maltosé.

Fig II. — Culture de 25 jours à 35° sur Sabouraud maltosé.

Fig. III. — Culture de 25 jours à 22° en eau de foin. Les taches noires sont les sclérotes du champignon.

Fig. IV. — Culture de 25 jours à 22° sur pomme de terre.

Comme dans le grain noir, nous n'avons pu déceler ni formes conidiennes, ni formes sexuées. Les sclérotes sont formées d'un feutrage de filaments mycéliens, les uns grêles (larg. 2 à 4 μ), les autres plus épais, souvent renflés en chlasmydospores terminales ou intercalaires, pouvant atteindre une largeur de 12 μ. Ce mycélium des cultures en milieu liquide présente les mêmes caractères, les dimensions des articles restent plus grêles que dans les sclérotes.

Sur les vieilles cultures en milieu de Sabouraud, la pubescence jaune verdâtre est constituée par des filaments frêles à articles courts.

Inoculations. — Nous avons essayé de reproduire un mycétome expérimental chez les animaux de laboratoire, en partant, non pas de la culture, mais de la tumeur elle-même. Le 17 juin, un fragment de la tumeur est prélevé aseptiquement et broyé de même. Le produit de broyage, émulsionné dans l'eau physiologique et filtré sur compresse stérile, est inoculé : à un singe, environ 1 $cm^3$ à la face dorsale des quatre mains ; à un cobaye, un demi-centimètre cube dans le testicule gauche et à deux pigeons.

Le pigeon 1 reçoit un demi-centimètre cube dans le tarse gauche. Le pigeon 2 un demi-centimètre cube dans le tarse droit. Après un laps de temps de six mois, tous les animaux inoculés restent indemnes, sauf le pigeon 1. Ce dernier, dès le 18 août, soit deux mois après l'inoculation, présente sur le tarse droit une tumeur non ulcérée du volume d'un pois. Le 5 novembre, la tumeur s'est un peu allongée et aplatie. A son niveau, la peau est intacte. Autant qu'il est possible d'en juger sur un tarse de pigeon, il semble que la tumeur est mobile sur les plans profonds. Nous enlevons la petite tumeur, qui se laisse facilement énucléer. A l'examen histologique, elle se présente formée d'un tissu fibreux normal très vascularisé, entourant une cavité centrale contenant un grain, qui résiste au rasoir et n'a pu être examiné.

Dans le tissu fibreux, on trouve par endroits de petits îlots mycéliens formés d'articles courts, arrondis; de ces îlots, partent des filaments segmentés, qui s'insinuent entre les fibres conjonctives, sans entraîner de réaction cellulaire. Ilots mycéliens et filaments sont de couleur brunâtre.

IDENTIFICATION BOTANIQUE. — Nous ne pouvons, en l'absence de formes conidiennes et de formes sexuées, faire une détermination botanique précise du champignon que nous avons isolé (1). Nous le rangerons dans le genre provisoire *Madurella*, type de l'agent pathogène du pied de Madura.

En Tunisie, dans un cas de « pied de Madura » à grains noirs, observé à Tozeur, Ch. NICOLLE et PINOY (2) ont isolé et décrit un champignon du type *Madurella* sous le nom de *Madurella Tozeuri*. En Algérie, BRAULT et MASSELOT (3) ont également isolé dun mycétome à grains noirs un champignon du type *Madurella*, sans se prononcer sur sa valeur spécifique.

Notre champignon est très voisin de ces deux espèces. Nous le classerons à côté de *Madurella Tozeuri*, dont il se distingue par un caractère négatif : absence de pouvoir gélatinolytique ; par la température optima de ses cultures à 22° et enfin par les différences anatomo-pathologiques du « grain ». Nous proposons de la désigner sous le nom de *Madurella Tabarkæ*.

Ce nouveau cas de mycétome porte à sept le nombre total des observations tunisiennes.

*Institut Pasteur et Hôpital Sadiki, de Tunis.*

## Existence de la Spirochétose des Bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la tique : *Margaropus australis* (Fuller).

Par E. BRUMPT

Je crois intéressant de relater dans quelles conditions j'ai découvert, fortuitement, la spirochétose bovine brésilienne, au

(1) A noter cependant la grande ressemblance de nos cultures avec celles des *Glenospora* et en particulier *Glenospora hhartoumensis* (S. CHALMERS et G. ARCHIBALD, *Annals of trop. med.* t. X, 1916, pp. 169-216). N'ayant pu observer d'alenriospores, nous ne pouvons que souligner cette ressemblance.

(2) Ch. NICOLLE et E. PINOY. Un cas de mycétome à grains noirs. Culture et inoculation expérimentale, *Bull. Soc. path. exot.*, t. I, 1908, pp. 95-99.

(3) J. BRAULT et L. MASSELOT. Mycose du pied à grains noirs chez un jeune indigène algérien, *Arch. de Parasitologie*, t. XV, 1911, pp. 218-225.

cours d'études diverses, poursuivies en France, sur la biologie et le rôle pathogène des Tiques du bétail du Brésil.

En 1915, je recevais, à Paris, un important envoi de tiques (*Margaropus australis* (Fuller) que, sur ma demande, le Professeur Celestino Bourroul, de la Faculté de Médecine de Sao Paulo, avait bien voulu m'adresser.

Ces tiques, récoltées aux abattoirs sur des bovidés normaux, produisirent des milliers d'embryons qui donnèrent à un veau (166) une piroplasmose mixte à *Piroplasma bigeminum* et à *Piroplasma argentinum* (1).

En partant de ces premières tiques, j'ai pu obtenir sur des bovidés neuf générations successives. Certains lots de tiques perdirent leur infection à *Piroplasma bigeminum* à la troisième génération et leur infection à *Piroplasma argentinum* à la sixième génération.

De la première à la septième génération, ces tiques, nourries sur six bovins différents, ne leur ont pas transmis de spirochétose, tout au moins autant qu'il est possible de l'affirmer par le simple et insuffisant examen direct. D'après ce que nous savons de la bénignité des infections à *Spirochæta Theileri*, il est probable que les différents bovins ont dû être infectés, mais, pour mettre leur infection en évidence, il aurait fallu inoculer avec leur sang des séries de bovins sensibles, ce qu'il m'était impossible de faire.

Les larves issues de tiques femelles de septième génération furent élevées sur une vache bretonne de la lande, âgée de 4 ans ; cet animal ne présenta aucun symptôme particulier digne d'être signalé.

Les larves issues des tiques adultes récoltées sur la vache signalée ci-dessus, placées sur une vache bretonne de la lande, âgée de 10 ans, lui donnèrent pendant 24 heures une infection à *Spirochæta Theileri* qui, cliniquement et sans le secours du thermomètre et du microscope, aurait certainement été méconnue.

Voici l'observation de cet animal :

Expérience 751. — Une vache bretonne amouillante, âgée de 10 ans,

(1) Les *Margaropus australis* du Brésil et les *Margaropus calcaratus* d'Algérie, de Tunisie et du Maroc, prélevés sur des bovidés qui sont tous infectés de diverses piroplasmoses et d'anaplasmoses, n'ont jamais transmis d'anaplasmes à des animaux français sensibles.

vendue de foire en foire et élevée en dernier lieu dans la lande aux environs de Guer (Ille-et-Vilaine), est utilisée le 10 septembre 1918 pour effectuer un élevage de *Margaropus australis*, de huitième génération, considéré comme non infectieux. Les embryons de 10 ou 12 femelles, éclos depuis un mois, et au nombre d'environ 30.000 (1) sont déposés sur elle.

Du 10 septembre au 22 septembre au matin, la température prise une seule fois par jour, vers 8 heures, reste normale et d'une régularité remarquable (38,5 à 38,8). Le 14 septembre, vêlage normal.

Le 23 septembre au matin, température 39,6 ; animal bien portant. A 14 heures, température 40,5. Des frottis de sang, faits à ce moment, permettent d'expliquer la cause de la fièvre, car des spirochètes, assez rares, se rencontrent dans le sang (environ 1 pour deux ou trois minutes de recherche). A 19 heures, température 40,6 ; animal toujours bien portant ; urine claire ; lactation normale. Les frottis montrent des spirochètes plus rares (deux ou trois en une heure).

Du 24 septembre au 11 octobre, la température reste normale. Les spirochètes n'ont plus été revus dans le sang.

L'évolution des tiques s'est effectuée régulièrement. Le 17 septembre (7e jour), les larves gorgées muent en nymphes ; celles-ci se gorgent et muent pour la première fois le 24 septembre (14e jour), le lendemain du jour où les spirochètes ont apparu. Les accouplements s'effectuent et le 30 septembre (20e jour), la première femelle gorgée est récoltée. Un total de 2.317 femelles a été recueilli du 30 septembre au 19 octobre (39e jour).

La température a toujours été normale du 24 septembre au 7 décembre (38,5 à 38,5). Le 7 décembre, dans le but de savoir si cette vache avait acquis l'immunité vis-à-vis de l'infection naturelle, 50.000 larves, provenant de 50 femelles lui ayant donné la spirochétose en septembre, sont placés sur elle.

Malgré le nombre considérable de larves qui se fixent immédiatement aux lieux d'élection, la température est toujours restée normale (38 à 38,4). Des examens de sang faits les 9e, 13e, 14e, 15e, 16e, 17e, 19e et 28e jours ont été négatifs. Les premières tiques femelles de 9e génération ont été récoltées le 21e jour.

*Etude expérimentale du Spirochète.* — EXPÉRIENCE 21. — Le veau de la vache précédente, né le 14 septembre, pendant l'incubation (4e jour) de la spirochétose, et ayant présenté une température normale (39) depuis sa naissance, reçoit en injection sous-cutanée, le 10 octobre, 40 cm³ de sang, pris à la jugulaire de sa mère, huit jours après l'apparition des spirochètes. Ce veau ne s'est pas infecté ou plutôt n'a pas montré d'affection apparente ; l'examen direct du sang a toujours été négatif et la température, prise régulièrement jusqu'au 15e jour après l'inoculation et irrégulièrement du 16 octobre au 7 décembre, a toujours été normale.

Le 7 décembre, environ 50.000 larves, provenant de 50 femelles (de 8e génération) différentes récoltées sur la vache infectée (751), sont placées sur lui. Le sang, examiné tous les jours, du 5e au 31e jour, a été négatif. La température s'est maintenue normale (38,8 à 39,2). Des tiques ont été récoltées (9e génération) dès le 21e jour. Cet animal avait donc acquis l'immunité à la suite de la première inoculation de sang virulent qui cependant n'avait provoqué aucune réaction.

(1) Ce chiffre est évidemment approximatif. Une femelle gorgée peut pondre jusqu'à 4.000 œufs d'où sortent autant de larves. J'admets une moyenne de 3 000 larves par tique.

Etude du spirochète. — Faute d'animaux, de temps et de virus à *Spirochæta Theileri* de l'Afrique Australe, l'identification du spirochète, mis en évidence dans l'expérience relatée ci-dessus, n'a pu être poursuivie que sur des données morphologiques et étiologiques. Il m'a été impossible de l'identifier par des expériences d'immunité croisée, soit avec le spirochète de Theiler, soit avec d'autres espèces comme le *S. Duttoni*, inoculable à de nombreux animaux.

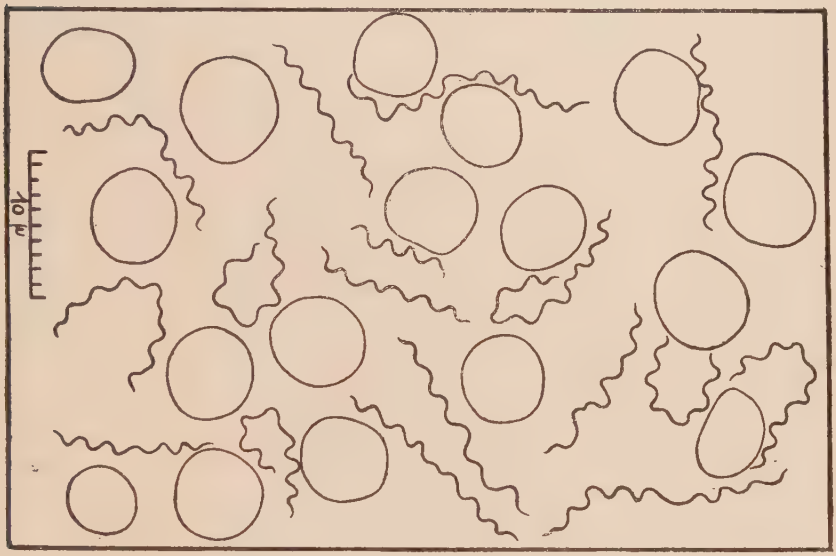



Fig. 1.— *Spirochæta Theileri* (sang de vache 751). Les parasites dessinés à la chambre claire n'ont pas été choisis, ils ont été reproduits chaque fois que l'un d'eux se présentait dans le champ du microscope. Cette figure donne donc une idée du pourcentage des formes dans le sang périphérique, prélevé à 14 heures, quand l'animal avait une température de 40°5.

Les parasites représentés dans la figure ci-jointe nous montrent l'identité morphologique de notre spirochète et du *S. Theileri*. Les plus petites formes mesurent 8 μ et présentent 4 tours de spire. Les plus grandes mesurent 19 μ et montrent 8 tours de spire. Le corps, assez régulièrement ondulé, présente une épaisseur uniforme d'environ 1/4 de μ, il s'atténue légèrement aux deux extrémités, parfois à une seule, mais ne présente pas de flagelles. Le pas de la spire, dans les exemplaires bien fixés, varie de 1,5 à 2 μ.

Theiler et Laveran ont décrit de grandes formes de 30 μ, mais

ces auteurs ont pu étudier des préparations très riches de plusieurs cas différents. THEILER a observé des infections intenses où il comptait plus de 6 parasites par champ ; ce même auteur a signalé la présence irrégulière des spirochètes dans le sang des animaux infectés.

ORIGINE BRÉSILIENNE OU FRANÇAISE DU SPIROCHÈTE ÉTUDIÉ DANS CE TRAVAIL. — Un fait expérimental est bien acquis : des *Margaropus australis* ont infecté, en France, une vache sensible. Le spirochète observé a-t-il été puisé à l'origine dans le sang des bovidés brésiliens ou bien a-t-il été puisé au cours des élevages de 7 générations sur un bovin français, ou encore a-t-il été conservé durant 7 générations de tique mère à tique fille, par passage strictement héréditaire, sans infecter les hôtes sur lesquels elles étaient élevées et sans se manifester sur eux ?

Sans vouloir admettre, *à priori*, l'absence de spirochétose bovine en France, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un spirochète bovin brésilien. En effet, la vache infectée était une bête âgée de 10 ans, venant de la lande bretonne et ayant été piquée, depuis sa naissance, par des centaines de tiques (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, etc.) ; or, cette bête élevée en liberté n'avait pas l'immunité. D'autre part, des veaux élevés à l'étable, piqués par des tiques brésiliennes ou inoculés de sang, n'ont pas présenté de spirochètes, ce qui nous montre combien l'infection est difficile à déceler.

Je me crois donc autorisé à admettre que les 6 bovins, sur lesquels les tiques ont été élevées, ont présenté des affections latentes, mises par hasard en évidence chez une bête âgée spécialement sensible.

HISTORIQUE. — L'existence de la spirochétose bovine n'avait pas encore été signalée en Amérique du Sud, malgré les nombreux examens de sang pratiqués en Argentine et au Brésil. Cependant, en 1915, HOWARD CRAWLEY signale dans le corps de *Margaropus annulatus* des spirochètes qu'il considère comme appartenant peut-être au cycle évolutif du *S. Theileri*, et, en 1918, pendant que je poursuivais ces expériences en France, C. CLARK signalait la présence de spirochètes dans le sang de deux bovins de Panama.

Aucun spirochète du cheval, de la chèvre, du mouton n'a encore été signalé en Amérique ; par contre, depuis la découverte du spirochète du bœuf et du cheval par THEILER (1902 et

1904) et de celui du mouton par Martoglio et Carpano (1906), de nombreux auteurs ont signalé l'existence de ces protistes en Afrique et en Asie.

Le spirochète découvert par Theiler au Transvaal, en 1902, est étudié par Laveran qui lui donne le nom de *Spirillum Theileri*. Il est signalé au Cameroun, en 1903, dans le sang d'un veau, par Ziemann. Le mode de transmission par les tiques, *Margaropus decoloratus* (Koch), est établi, en 1904, par Theiler, et confirmé, à l'École d'Alfort, par Laveran et Vallée en 1905. Cette même année, Koch signale le spirochète dans le sang de deux bœufs de Dar-es-Salam et dans les œufs de tiques prélevés sur ces animaux (1).

En 1906, Theiler qui, en 1904, n'avait pu inoculer son spirochète à divers animaux, réussit à infecter des bovins et des moutons, et signale la bénignité de la maladie produite.

Le travail de S. Dodd (1907) fait faire de grands progrès à la question. Par des expériences très nettes, il démontre que le spirochète observé spontanément chez le cheval (n° 444) est inoculable à un autre cheval (2.105). Avec le sang de ce dernier animal, il infecte 1 bœuf (397), 1 génisse (398) et 2 moutons (521 et 522) ; 1 cheval et 1 lapin inoculés n'ont pas montré de spirochètes. Le fait le plus intéressant à dégager des expériences de Dodd, c'est que les deux bovins inoculés avec le spirochète du cheval n'ont pas contracté la maladie naturelle, quand ils furent piqués par des larves infectieuses, en même temps que 9 bovins témoins qui montrèrent des spirochètes.

Le spirochète des bovidés a été signalé en Asie par Heanley, à Hongkong, en 1906, dans le sang de deux jeunes buffles, par Lingard, en 1907, aux Indes, chez le bœuf de montagne, et par Schein (1910) dans le sang de deux veaux, en Annam.

Les expériences de Theiler, et surtout celles de S. Dodd, permettent d'affirmer, avec ces auteurs, l'identité de *Spirochæta Theileri* et de *S. equi* et *S. ovina*. Ces deux derniers noms doivent tomber en synonymie.

Peut-être le spirochète de la chèvre observé par O'Brien (1914) en Gold Coast, appartient-il aussi à cette espèce.

(1) Il m'a été impossible de trouver des spirochètes typiques dans les frottis d'œufs de tiques infectées ni dans ces tiques elles-mêmes, malgré les conditions différentes dans lesquelles les œufs et les tiques étaient conservées (37°, 30°, etc.) J'ai rencontré des granules et des formes sur la nature desquels je n'ose formuler une opinion précise actuellement.

Les spirochètes observés spontanément chez le cheval présentent, suivant les régions, un pouvoir pathogène très variable, fait assez ordinaire dans l'étude des spirochétoses, ce qui tient soit à l'existence de races locales, soit aux doses inoculées par les auteurs, soit encore au mode d'inoculation. C'est ainsi qu'au Transvaal, S. DODD, en 1906, inocule avec succès ce spirochète à deux bovins et à deux moutons, et échoue avec un cheval et un lapin. G. MARTIN, en Guinée, en 1906, inocule sans succès un mouton et un poulet. STÖRDY, dans l'Est Africain anglais, en 1906, eut également un insuccès avec un chien inoculé avec 5 cm³ de sang. M. CARPANO, en Erythrée, en 1912, observe un cheval très infecté présentant un spirochète pour deux ou trois hématies, et, malgré le grand nombre de parasites, il ne réussit pas à infecter un cheval, un mouton, un chien, un cercopithèque et deux poules. Enfin, au Maroc, en 1916, VELU observe trois cas de spirochétose équine et infecte directement 5 chèvres et 1 rat, puis 1 lapin et 1 rat, avec un virus de premier passage.

En présence de résultats aussi discordants, dus vraisemblablement à ce que le diagnostic a été fait par le simple examen direct, on peut se demander si les divers spirochètes observés chez les mammifères domestiques africains appartiennent à une ou plusieurs espèces. Ces animaux domestiques sont, en effet, souvent piqués par des *Ornithodorus moubata* infectieux et, dans certains cas, ils pourraient héberger le *Spirochæta Duttoni*. Toutefois je ne signale cette hypothèse que pour la rejeter, car, si le spirochète de DUTTON est facilement transmissible à certains animaux par piqûre et inoculable à un très grand nombre (cheval, mouton, chèvre, singes divers, chien, lapin, cobaye, rats divers, souris, hamster, écureuil), il semble conférer une immunité solide, tout au moins vis-à-vis de la maladie naturelle. Au contraire, le *S. Theileri* des bovins et des équidés africains persiste chez les animaux immuns qui présentent une grande tolérance vis-à-vis du spirochète. Ce dernier peut réapparaître plusieurs années après l'infection initiale, même chez un animal à l'abri des réinfections, sous l'influence d'une maladie intercurrente (peste équine, piroplasmose, etc.) ou sans cause apparente.

Puisque nous admettons l'identité des spirochètes du bœuf, du cheval et du mouton, est-il possible de prévoir la découverte de ces parasites dans tous les pays où l'un d'entre eux a été signalé ? Par exemple, trouvera-t-on en Amérique les spiro-

chètes du cheval, du mouton, de la chèvre, peut-être même du chien, identiques à ceux que C. Clark a observés chez les bovins de Panama et à ceux que je viens de signaler ?

Je crois pouvoir répondre par l'affirmative. En effet, l'hôte vecteur : le *Margaropus australis*, se rencontre spontanément, en Amérique, sur les bovidés, les cerfs, les équidés, les moutons et chèvres, le chien et le lapin.

Il est vrai que la possibilité, pour un être sensible expérimentalement, d'être piqué par un animal infectieux ne suffit pas nécessairement pour affirmer l'existence de la maladie dans la nature. Il est probable que, chez certains hôtes peu sensibles, les quelques germes inoculés par le vecteur peuvent être phagocytés ou détruits par les humeurs de l'organisme, avant qu'ils aient eu le temps de se multiplier et d'atteindre la circulation. En 1906, Breinl et Kinghorn ont montré que le lapin et le cobaye, qu'ils infectaient facilement avec de fortes doses de *Spirochæta Duttoni*, étaient insensibles à la piqûre des *Ornithodorus* qui infectaient certainement des rats ou des singes.

En 1907, j'ai cité un cas identique et montré, par 20 expériences négatives très nettes, que les grenouilles rousses, sensibles à l'inoculation du *Trypanosoma inopinatum*, n'étaient pas infectées par la piqûre de nombreuses sangsues (*Helobdella algira*), capables de faire succomber les grenouilles vertes.

Hôtes vecteurs du *Spirochæta Theileri*. — Theiler a démontré le rôle du *Boophilus decoloratus* (Koch), parasite habituel des bovidés et plus rarement du cheval, du mouton et de la chèvre. L'infection est fatalement héréditaire chez cette tique qui accomplit son cycle évolutif sur un seul hôte. Theiler a montré expérimentalement que le *Rhipicephalus Evertsi*, parasite habituel des équidés, des bovidés (ovins et caprins) et du chien, et dont l'évolution comporte trois hôtes, pouvait prendre la maladie comme larve ou comme nymphe, la transmettre au stade suivant, et pouvait également la transmettre héréditairement.

Dans la présente note, le rôle de *Margaropus australis* (Fuller), parasite de divers mammifères (bœufs, moutons, chèvres, cerfs, cheval, lapin, chien), vient d'être démontré. Au Maroc, où Velu a signalé la maladie chez le cheval, il est probable que l'agent vecteur est le *Margaropus calcaratus* (Birula), parasite du bœuf, du cheval, de l'âne et du mouton. Cette espèce n'a pas encore été signalée sur le chien, et il est possible que la sensi-

bilité des chiens marocains au spirochète de THEILER soit due à l'impossibilité pour les chiens de contracter la maladie naturelle.

Cette question du comportement des hôtes vecteurs normaux ou vicariants vis-à-vis des hôtes sensibles est du plus haut intérêt pour les médecins. L'ubiquité des *Margaropus* et la grande tolérance des hôtes sensibles nous permet de prévoir la fréquence des spirochétoses occultes. La biologie spéciale d'un vecteur inoculateur de maladies locales, comme les leishmanioses, par exemple, nous permet d'expliquer des faits épidémiologiques troublants au premier abord. La leishmaniose forestière américaine, localisée habituellement aux parties découvertes, se rencontre, dans certains pays, presque toujours localisée au pavillon de l'oreille, et dans 60 p. 100 des cas à l'oreille gauche (Adalberto INCHAUSTEGUI) comme si l'insecte vecteur recherchait spécialement les individus couchés. L'habitude assez répandue de se coucher sur le flanc droit, expose plus souvent l'oreille gauche que la droite.

Le bouton d'Orient est presque toujours unique dans certains pays et parfois multiple dans d'autres. A Biskra et en Afrique, la maladie est inconnue chez le chien, tandis qu'en Perse les chiens sont souvent infectés (Drs COMBAULT, GACHET, etc.). Dans certaines régions, la face est plus souvent atteinte que les membres. Ces différences sont certainement dues à l'existence d'hôtes multiples différant spécifiquement et peut-être génériquement.

Ces hôtes vecteurs, plus ou moins ubiquistes, peuvent, suivant leurs adaptations biologiques, piquer, en plus du réservoir de virus, s'il en existe un, exclusivement l'homme, ou l'homme et le chien. Ils peuvent rechercher souvent le même point du corps (face, oreille, etc.) et enfin accomplir leur repas en un seul temps, ne causant ainsi qu'une seule piqûre et une seule lésion, ou, au contraire, provoquer des piqûres multiples et des lésions multiples.

Ces quelques faits nous permettent d'affirmer le rôle, tous les jours plus important, de l'entomologie médicale et de signaler l'intérêt des recherches de pathologie exotique faite en Europe avec des animaux neufs (1).

(1) En terminant ce travail, je tiens à adresser mes sincères remercîments à M. le Professeur ROUX, Directeur de l'Institut Pasteur, pour les subventions qu'il a bien voulu m'accorder et qui m'ont aidé à poursuivre de coûteuses recherches dans les Piroplasmoses bovines françaises et exotiques.

Résumé

1° Des *Margaropus australis*, ayant perdu leur infection à *Piroplasma bigeminum* et à *Piroplasma argentinum*, n'ayant donné aucune spirochétose décelable par l'examen direct du sang, et même, dans certains cas, par l'inoculation du sang à des animaux neufs, ont infecté à la 8e génération un animal sensible (vache Exp. 751).

2° La spirochétose pure observée a été d'une bénignité telle que, sans le secours du microscope et du thermomètre, elle aurait été méconnue ; elle vient grossir le nombre des maladies inapparentes si bien étudiées par Ch. Nicolle et Ch. Lebailly.

3° L'immunité, ou plutôt la tolérance, est vite acquise, puisque des milliers d'embryons infectieux (Exp. 77, V) mis sur la vache 751, 75 jours après sa première infection, n'ont produit aucune réaction.

4° L'histoire de mon élevage de tiques, que je considérais comme indemne de parasites, montre combien il est difficile d'affirmer qu'une tique est « neuve », quand on étudie la signification des granules de Leishman.

5° Le nom de *Spirochæta Theileri* (Laveran 1903), parasite de divers mammifères (bœuf, cheval, mouton,? buffle ? chèvre) doit être seul conservé et les noms de *Spirochæta equi* et *S. ovina* doivent tomber en synonymie.

*Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.*

## Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par le *Rhipicephalus sanguineus*

Par E. BRUMPT

Dans une note présentée à la dernière séance de la Société, j'ai donné un court résumé historique de l'étiologie de l'hémoglobinurie parasitaire du chien. Dans ce présent travail, je me

bornerai à signaler les stades infectieux des tiques pathogènes pour le chien et à exposer mes recherches expérimentales sur la piroplasmose canine tunisienne.

En 1901, LOUNSBURY a montré que la tique *Hœmaphysalis Leachi*, changeant trois fois d'hôte, était incapable de transmettre la maladie héréditairement au stade larvaire et au stade nymphal, et que, seule la tique fille adulte, était infectieuse. Ce même auteur a démontré par quatre expériences, que ni les larves, ni les nymphes nourries sur un chien malade ne peuvent transmettre la maladie au stade suivant.

Dans ma récente note (1) sur l'étiologie de la piroplasmose canine française, j'ai entièrement confirmé les vues de LOUNSBURY en expérimentant avec le vecteur français (*Dermacentor reticulatus*). J'ai trouvé de plus que cette tique conserve son pouvoir infectieux même quand elle a été élevée comme larve et comme nymphe sur des hôtes réfractaires (cobaye, hérisson).

En 1907, CHRISTOPHERS a démontré que la piroplasmose canine était transmise, aux Indes, par le *Rhipicephalus sanguineus*.

D'après cet auteur, les tiques adultes infectées donnent une progéniture non infectante au stade larvaire, mais pathogène, au stade nymphal et au stade adulte.

L'infection héréditaire ne serait même pas nécessaire, comme cela semble être le cas, quand les hôtes vecteurs sont l'*Hœmaphysalis Leachi* ou le *Dermacentor reticulatus*, et, des nymphes nourries sur un chien malade pourraient transmettre la maladie au stade adulte qui suit:

D'après CHRISTOPHERS, la nymphe serait même particulièrement virulente puisqu'elle pourrait transmettre la maladie après une courte inoculation de trois jours et demi.

Dans les expériences résumées ci-dessous, qui ont été faites à Paris et à Sao Paulo (Brésil) dans un milieu où la maladie est inconnue, je n'ai pu donner la piroplasmose qu'avec les tiques filles adultes.

(1) Depuis cette publication, j'ai réussi à infecter une jeune chienne (n° 496), en la faisant piquer par neuf *Dermacentor reticulatus* mâles et neuf femelles, provenant du même élevage que les 213 tiques ayant infecté le chien 462. Ce chien, parasité le 18 novembre 1919, par ces 18 tiques, à jeun depuis le début de juillet, a présenté de la fièvre du 5e au 10e jour (39,8 à 40,2) et des parasites, du 6e au 16e jour. L'animal a toujours conservé un aspect normal, un bon appétit, malgré sa fièvre, et n'a pas eu d'hémoglobinurie.

D'autre part (ex. 274) un chien piqué par 60 *Rhipicephalus* (1) adultes provenant d'un élevage non infectieux et nourris, comme nymphes, sur un chien très infecté de piroplasmose canine (virus Nuttall, communiqué par le professeur Mesnil) ne s'est pas infecté.

### A. — Origine des tiques infectieuses

Environ 50 femelles adultes provenant d'un chien (475) (2) dont le sang était virulent, donnent des milliers de larves. Ces larves, placées sur trois chiens (480, 481, 483), ne leur donnent pas la maladie. Les nymphes issues des larves précédentes sont placées sur cinq chiens (482, 483, 492, 493 et 494), sur lesquels il est récolté, respectivement, environ 2.200, 600, 600, 125, 125 nymphes gorgées de sang ; aucun de ces chiens ne prend l'infection. Les adultes, provenant des nymphes précédentes, éclos depuis six semaines environ et mis sur le chien 482, en décembre, refusent de se fixer, ce qui est normal pour cette espèce hibernante. Ces mêmes adultes placés en mai sur les chiens B 46 et B 48, donnent au premier une infection mortelle (360 femelles récoltées), au second, une infection bénigne.

Les larves hexapodes, issues de cette nouvelle génération d'adultes fils ayant infecté les deux chiens B 46 et B 48, sont élevées sur les deux chiens B 78 et B 79 qui ne montrent aucune infection. Les nombreuses nymphes auxquelles ces larves donnent naissance, mises sur les deux chiens B 84 et B 85 ne les infectent pas davantage, et, il faut arriver, cette fois encore, aux tiques adultes pour pouvoir donner la maladie au chien 180.

Dans une autre expérience (274) un chien piqué par environ 60 *Rhipicephalus sanguineus* adultes nourris comme nymphes sur un chien très parasité a donné des résultats négatifs.

(1) Ces *Rhipicephalus* provenant de tiques adultes récoltées à Rio de Janeiro sur les chiens de l'Institut Oswaldo Cruz.

La piroplasmose canine à *Piroplasma canis* est inconnue au Brésil, elle est remplacée par le *Mambi uvu*, maladie provoquée par un piroplasme particulier (*Rangelia Vitali*) découvert par Rangel Pestana et dédié au savant brésilien Vital Brazil.

Cette piroplasmose brésilienne est probablement transmise au chien par *Amblyomma striatum*.

(2) Ce chien m'avait été rapporté de Tunis en 1910 par mon ami le Dr Blaizot, auquel j'adresse mes sincères remerciements.

En résumé, dans deux séries d'expériences il a été démontré que les tiques filles adultes ont seules été capables de donner l'infection.

## B. — Recherches expérimentales

I. — 1° *Expériences pour démontrer que les larves hexapodes, issues de* Rhipicephalus sanguineus *gorgés de sang virulent, ne sont pas infectieuses.*

*Chien 480*, âgé de quelques mois. Le 15 septembre 1910, cet animal sert à l'élevage de plusieurs milliers de larves provenant de 50 femelles.

Le 19 septembre il ne reste plus de larves sur le chien, dont le sang, examiné du 22 septembre au 5 octobre, s'est montré constamment négatif.

*Chien 481*, âgé de quelques mois. Même histoire que le précédent.

*Chien 483*, âgé de quelques mois. Le 16 octobre cet animal est infesté expérimentalement avec des larves de même provenance que celles des expériences précédentes. Dès la 66e heure de nombreuses larves gorgées se détachent. Le sang, examiné à différentes reprises, n'a jamais montré de parasites. Ce même chien, piqué par de nombreuses nymphes issues des larves gorgées sur lui, ou sur les deux autres chiens 480 et 481, n'a montré aucune infection sanguine.

2° *Expériences pour démontrer que les nymphes octopodes, descendant de* Rhipicephalus sanguineus, *gorgés de sang virulent, ne sont pas infectieuses.*

*Chien 482*, âgé de quelques mois. Le 16 octobre 1910, un grand nombre de larves, écloses depuis 8 jours, provenant des élevages faits sur les chiens 480 et 481, sont mises sur cet animal, et se fixent volontiers sur tout le corps, mais en particulier sur le cou et sur la face extérieure et la base des oreilles. Le 19 octobre, après 66 heures, les premières nymphes gorgées se détachent. Au total, environ 2.200 nymphes sont récoltées.

Le sang s'est toujours montré négatif.

*Chien 483*. Déjà utilisé dans les expériences 1. Le 19 novembre, cet animal sert à l'élevage de nymphes de même provenance que celles de l'expérience 482.

Plus de 600 nymphes gorgées se détachent. L'animal reste bien portant. Pas de parasites dans le sang.

*Chien 492*, âgé de quelques mois, 19 novembre 1910. Même histoire que le précédent, récolté également environ 600 nymphes. Pas de piroplasmes.

*Chien 493*, âgé de quelques mois. Piqué par plus de 125 nymphes le 19 novembre, ne s'infecte pas.

*Chien 494*, âgé de quelques mois. Même histoire que le chien 493.

3° *Expériences pour démontrer le rôle infectieux des tiques filles, provenant de femelles infectées*

*Chien 482*. Ce chien ayant servi à l'élevage de nymphes et mis en contact, dans un sac, le 18 décembre 1910, avec 116 femelles et 131 mâles, provenant des nymphes récoltées sur un chien, en octobre, et élevées à l'étuve,

Les tiques refusent de se fixer, fait intéressant, quoique facile à prévoir, cette espèce étant exclusivement parasite, à l'état adulte, au printemps et en été dans les régions tempérées. Cet animal est mort de la maladie des jeunes chiens en février, ce qui nous a empêché de recommencer l'expérience au printemps 1911.

*Chien B 46*, âgé de quelques mois. Le 26 mai 1911, ce jeune fox est mis en contact avec de nombreuses tiques adultes, provenant de nymphes élevées sur les chiens, 483, 492, 493, 494 et sur le chat 484.

Fig. — 1. Chien B 46 portant un grand nombre de *Rhipicephalus sanguineus* lui ayant donné la piroplasmose tunisienne.

Le 30 mai, matin. Température 37,7 à 6 heures du soir. Tempér. 40, frissons, anorexie.

31 mai, matin, récolté 35 tiques femelles, gorgées en cinq jours et demi. Température 39,8, d'assez nombreuses tiques tombent dans la journée.

1er juin, matin, récolté 246 tiques femelles. *Examen du sang positif*, un seul globule parasité est rencontré après 2 heures d'examen. Anémie très prononcée : GDR = 1.020.000, G.B. 45.000.

Du 2 au 6 juin, récolté 66 tiques. L'animal s'affaiblit progressivement, l'anorexie est de plus en plus grande. Il maigrit, les yeux sont sales, les gencives et les oreilles jaunes, du pus se montre au niveau des piqûres de tiques. Les piroplasmes sont toujours très rares et nullement en rapport avec l'anémie intense, qui doit être occasionnée surtout par les venins inoculés par les tiques et, pour une faible part, par le sang prélevé par ces dernières.

7 juin : Animal très faible. Température 34,5. Récolté deux tiques femelles. Parasites très rares.

8 juin : Température 33°, pas vu de piroplasmes dans le sang.

9 juin : Température 34° G. R. 1.600 000, G. B. 70.000.

10 juin : Température 33,5. L'animal semble moins abattu.

11 juin : Hypothermie ; chien très malade.

12 juin : Température 25° à 9 heures du matin. L'animal agonisant est sacrifié.

*Autopsie*. Poids 1.600 g., téguments jaune sale. Pas d'épanchements dans les séreuses. Organes normaux, sauf le foie, légèrement jaunâtre. Vessie pleine, urine jaune foncé. Pas de parasites intestinaux.

Les piroplasmes sont très rares dans le sang du cœur et des poumons,

dans le premier organe, un globule parasité est rencontré, après 1/2 heure de recherches et, dans le second, après un quart d'heure. Pas de parasites dans le foie et la moelle osseuse. Par omission, il n'a pas été fait de frottis de rein et de système nerveux.

*Chien B 48.* Âgé de quelques mois. Le 9 juin, infecté expérimentalement avec de nombreuses tiques adultes, de même provenance que celles employées dans le cas précédent. Température 37,6.

Du 9 au 14 juin : Animal très gai.

14 juin : Appétit et gaîté conservés. Température 39°. Récolté les premières tiques femelles au nombre de 47.

15 juin : Température 38°, récolté 74 tiques femelles.

16 juin : Température 38°, récolté 7 tiques femelles. Examen du sang négatif.

17 juin : Température 39°, récolté une femelle.

19 juin (10e jour) : Animal toujours gai. *Quelques piroplasmes* dans le sang.

Ce chien, inoculé le 21 octobre, ainsi qu'un autre chien, également guéri de son infection tunisienne, avec 10 cc. de sang d'un chien présentant une infection à *P. canis* du Tonkin, succombe huit jours plus tard, après deux jours de maladie, sans montrer de piroplasmes dans son sang. Le chien B 47, inoculé en même temps que lui, succombe également le 8e jour après deux jours de maladie, et après avoir montré une infection assez intense par le piroplasme tonkinois (Virus MATHIS, communiqué par le professeur MESNIL).

### II. — *Seconde série d'expériences, confirmant les faits signalés ci-dessus*

En partant de larves hexapodes, issues de femelles, ayant infecté le chien B 46, et, s'étant gorgées de sang virulent, nous n'avons pu infecter, avec des milliers de larves, issues de plusieurs centaines de femelles, les jeunes chiens B 78 (29 septembre 1911) et B 79 (27 octobre 1911).

Nous n'avons pu infecter les jeunes chiens B 84 (24 octobre 1911) et B 85 (14 octobre 1911) en les faisant piquer par des centaines de nymphes provenant des larves précédentes.

Enfin, en mettant sur le chien B 180 les adultes, provenant des nymphes non infectieuses, de l'expérience précédente, nous avons pu lui donner une maladie caractéristique. Voici l'observation détaillée de ce dernier animal :

*Chien B 180.* Animal jeune et gai. Le 27 avril 1912, infecté par de nombreux *Rhipicephalus* adultes, provenant de nymphes n'ayant pu infecter les chiens B 84 et B 85. Le même jour, le chien est mis en contact avec diverses tiques adultes provenant du Cerf (*Dermacentor reticulatus, Hæmaphysalis concinna* et *Ixodes ricinus*) dans le but d'infecter ces tiques et d'étudier leur rôle dans la transmission de la piroplasmose canine en France.

2 mai. Récolté 11 *Rhipicephalus* gorgés (cinq jours).

3 mai. Récolté 10 *Rhipicephalus*, 3 *Ixodes*, 2 *Hæmaphysalis*.

4 mai. Récolté 12 *Rhipicephalus*, 3 *Ixodes*, 2 *Hæmaphysalis*. Pas de piroplasmes dans le sang.

5 mai. Récolté 17 *Rhipicephalus*, 3 *Ixodes*, 3 *Hæmaphysalis*.

Le chien a toujours eu 38° environ, depuis le 27 avril, malgré l'absence de fièvre, il semble malade. Sang très pâle.

6 mai. Récolté 7 *Rhipicephalus*, 6 *Hæmaphysalis*, 7 *Ixodes*. Sang très pâle.

Leucocytémie intense. Pas de piroplasmes. Nombreux abcès furonculeux au niveau des piqûres de tiques, provenant d'une peau de cerf en putréfaction. Température 38°.

7 mai. Récolté 5 *Rhipicephalus*, 10 *Ixodes*.

8 mai. Température 36°. *Quelques rares piroplasmes dans le sang*. Sang très clair, semblant dilué dans dix parties d'eau physiologique. Récolté 2 *Rhipicephalus*, 8 *Ixodes*, 1 *Hæmaphysalis*.

9 mai. Température 38°. Récolté 2 *Ixodes*, 1 *Dermacentor* femelle. Sang clair. Piroplasmes. Anémie intense. G. R. 700.000 ; G. B. 22.000.

10 mai. Température 36°. Récolté 1 *Ixode* et 1 *Hæmaphysalis*.

11 mai. Température 36°. Récolté 1 *Rhipicephalus* et 3 *Dermacentor* femelles.

12 mai. Température 38°. Animal plus gai, récolté 4 *Dermacentor* femelles.

Le 14 mai le chien est utilisé pour d'autres expériences.

### III. — *Rôle de certaines tiques françaises dans la transmission de la piroplasmose canine*

*Chien 203*. Agé de 6 semaines, nourri au lait. Le 5 janvier 1914, de nombreuses nymphes d'*Ixodes ricinus* et d'*Hæmaphysalis concinna* provenant de femelles ayant ingéré des piroplasmes sur le chien 180 et élevées à l'état larvaire sur un hérisson, ce qui, d'après ce que nous avons démontré antérieurement, n'aurait pas fait perdre l'infection, sont placées sur cet animal. Du 8 au 17 janvier, il est récolté 34 nymphes d'*Ixodes ricinus* et 387 nymphes d'*Hæmaphysalis concinna*. Ce chien ne s'est pas infecté ; il meurt de la maladie des jeunes chiens, le 22 janvier.

### IV. — *Expérience pour démontrer que les nymphes ne peuvent contracter l'infection*

*Chien 274*. — Chien brésilien de quelques mois. Le 16 mars 1914 et le 7 avril, à Sao Paulo, cet animal sert à l'élevage d'environ 60 *Rhipicephalus sanguineus* adultes, nourris comme nymphes sur des chiens (ex. 263, 267, 268), infectés de piroplasmose canine (virus sud-africain du professeur Nuttall). Cet animal très anémié par une infection venimeuse ne s'est pas infecté. Il était certainement sensible car le *Piroplasma canis* est inconnu au Brésil et trois chiens adultes de Sao Paulo ramenés en France en 1913, ont succombé à la suite de l'injection de quelques centimètres cubes de sang parasité (chiens 153, 154, 155).

*
* *

Comment expliquer le rôle infectieux exclusif des adultes dans la piroplasmose canine. Aucune particularité anatomique ou biologique de la Tique ne permet de l'expliquer et la solution ne peut être cherchée que dans l'évolution particulière du *P. canis*, qui ne peut probablement terminer son cycle et donner

les formes métacycliques encore inconnues, que dans les liquides organiques des tiques adultes. Ce qui nous permet d'avancer cette hypothèse, c'est le comportement très différent d'autres espèces de piroplasmes. Par exemple *P. divergens* des bovidés d'Europe est transmis aussi bien par les larves que par les nymphes issues de femelles infectées. *P. ovis* est pris par la larve et la nymphe et transmis par l'animal adulte. *P. bigeminum* et *P. argentinum* sont inoculés par les descendants de tiques infectieuses, dès l'état larvaire ou parfois à l'état nymphal, puisque la maladie évolue 12-15 jours, avant, ou pendant, la seconde mue.

Ces quelques exemples montrent les variations considérables que les piroplasmes présentent dans leur mode d'évolution.

## RÉSUMÉ

1° La piroplasmose canine tunisienne est transmise par les *Rhipicephalus sanguineus* adultes, provenant de femelles nourries sur un animal malade.

L'infection des tiques est donc héréditaire.

2° Les larves et les nymphes provenant de femelles infectées ne transmettent pas l'infection, elles deviennent pathogènes quand elles arrivent à l'état adulte.

3° Les nymphes nourries de sang virulent ne transmettent pas la maladie quand elles deviennent adultes.

4° Les trois tiques transmettant la piroplasmose canine : *Hæmaphysalis Leachi*, *Ripicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus*, assurent la transmission héréditaire des germes, dans les mêmes conditions, c'est-à-dire à l'état de tiques filles.

Ce fait semble indiquer la constance du cycle évolutif du *Piroplasma canis* quel que soit l'hôte vecteur utilisé.

5° De nombreuses nymphes d'*Ixodes ricinus* et d'*Hæmaphysalis concinna* provenant de femelles nourries sur un chien malade n'ont pas transmis l'infection (exp. 203).

*Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.*

# La vaccination des Bovidés contre l'anaplasmose

L'*Anaplasma* inoculé au mouton et à la chèvre s'atténue dans l'organisme de ces espèces animales et leur sang est alors un excellent vaccin pour les Bovidés contre l'anaplasmose la plus grave.

Par le Prof. J. LIGNIÈRES

Dans une communication précédente (1) dans laquelle j'ai étudié les résultats des inoculations intraveineuses, intramusculaires ou sous-cutanées de l'*Anaplasma argentinum* virulent aux cobayes, lapins, porcs, chevaux, moutons et chèvres, j'ai montré que ces deux dernières espèces étaient seules réceptives, que des passages pouvaient se faire indéfiniment sans qu'on puisse en aucun cas et à aucun moment, noter chez ces moutons et ces chèvres ni symptômes, ni lésions, ni la présence dans les hématies de parasites nets.

Cependant, le sang de ces moutons et de ces chèvres préalablement inoculés avec *Anaplasma argentinum* contient ce parasite pendant des mois et des années comme il est facile de s'en rendre compte par l'injection de ce sang à des bovidés. Or, les résultats de cette inoculation sont variables suivant la qualité pathogène des *Anaplasma*, suivant aussi le temps qu'ils sont restés dans l'organisme du mouton et de la chèvre. Ou bien les bovidés ainsi inoculés prennent une anaplasmose grave, parfois mortelle ; ou bien ce qui est le cas le plus rare, l'anaplasmose ainsi déterminée est bénigne, c'est-à-dire que durant quelques jours la température atteint 40° et même 41° avec *Anaplasma* dans les globules, puis tout revient rapidement à l'état normal sans que le sujet ait été amaigri ou notablement anémié. Enfin

(1) Contribution à l'étude de l'anaplasmose bovine. Expériences d'inoculation de *Anaplasma argentinum* à plusieurs espèces animales. Les moutons et les chèvres sont nettement réceptifs, ce *Bull.*, t. XII, novembre 1919, p. 641.

un troisième cas peut se présenter et il est heureusement facile à obtenir : les bovidés inoculés ne manifestent aucun symptôme de maladie ; il est impossible de colorer à aucun moment des *Anaplasma* typiques dans leurs hématies ; leur état d'embonpoint reste parfait. On ne note qu'une hyperthermie de quelques jours, 30 jours environ après l'injection, sans que l'état général en soit le moins du monde altéré. Il est même des sujets chez lesquels on ne note aucune hyperthermie après l'inoculation. On croirait que le résultat de l'inoculation est négatif ; pourtant, il n'en est rien car si on inocule ces bovidés avec *Anaplasma* pleinement virulent, ils résistent parfaitement prouvant ainsi qu'ils avaient été vaccinés par l'injection préalable du sang des moutons et des chèvres. Il est possible de démontrer d'une autre façon, non seulement que les bovidés précédents qui n'ont présenté qu'une simple hyperthermie passagère ont bien été infectés par *Anaplasma*, mais encore que celui-ci a repris pour les bovins sa virulence primitive. Il suffit pour cela d'inoculer leur sang à un deuxième bœuf normal, pour voir se produire chez ce dernier une anaplasmose grave, parfois mortelle ; nous en verrons un cas plus loin.

Dans ma première communication, j'ai donné de nombreux faits prouvant la virulence pour les bovidés du sang de moutons infectés par *Anaplasma*. Aujourd'hui je dois choisir parmi beaucoup de cas, des expériences qui démontrent la facile vaccination des bovidés par l'inoculation du sang des moutons ou des chèvres préalablement injectés soit dans les veines, soit dans les muscles avec *Anaplasma* virulent.

**Mouton : Deuxième passage**

Le 29 septembre 1914 ce mouton reçoit dans la veine du cou 10 cm³ de sang prélevés immédiatement avant dans la jugulaire d'un premier mouton qui, le 9 juillet de la même année, avait reçu aussi dans la veine 10 cm³ de sang de la vache n° 69 à anaplasmose.

Le lendemain 30, le mouton a présenté une température de 39°6. Le 1-10, 39°4. Le 2, 39°8. Le 3, 39°6. Le 4, 39°4. Le 5, 39°4. Le 6, 39°2. Le 7, 39°3. Le 8, 39°5. Le 9, 39°4. Le 10, 39°7. Le 11, 39°6. Le 12, 39°6. Le 13, 39°3. Le 14, 39°7. Le 15, 39°5. Le 16, 39°4. Le 17, 39°2. Le 18, 39°3. Le 19, 39°2. Le 20, 39°3. Le 21, 39°6. Le 22, 39°7. Le 23, 39°5. Le 24, 39°5. Le 25, 39°5. Le 26, 39°5. Le 27, 39°4. Le 28, 39°6. Le 29, 39°7. Le 30, 39°8. Le 31, 39°8. Le 1-11, 39°4. Le 2, 39°5. Le 3, 39°5. Le 4, 39°6. Le 5, 39°6. Le 6, 39°6. Le 7, 39°9. Le 8, 39°5. Le 9, 39°6. Le 10, 39°7. Le 11, 39°9. Le 12, 39°8. Le 13, 39°8. Le 14, 40°4. Le 15, 39°9. Le 16, 39°7. Le 17, 39°. Le 18, 39°6. Le 19, 39°4. Le 20, 39°5. Le 21, 39°4. Le 22,

39°5. Le 23, 39°6. Le 24, 39°3. Le 25, 39°1. Le 26, 39°1. Le 27, 39°5. Le 28, 39°2. Le 29, 39°. Le 30, 39°2. Le 31, 39°2. La température est suivie jusqu'au 3 mars 1915 sans qu'elle ait atteint 40°. L'animal a conservé un état général excellent et jamais l'examen quotidien du sang, après coloration au Laveran ou au Giemsa, n'a pu dévoiler d'*Anaplasma* net.

Inoculation du sang de ce mouton a la vache n° 299. — Le 28 décembre 1914, la vache n° 299 est injectée sous la peau avec 10 cm³ de sang du mouton précédent.

Le 29-12, 38°6. Le 30, 38°2. Le 31, 38°3. Le 1-1-15, 38°2. Le 2, 38°6. Le 3, 38°4. Le 4, 38°4. Le 5, 38°5. Le 6, 38°4. Le 7, 38°4. Le 8, 38°5. Le 9, 38°4. Le 10, 38°5. Le 11, 38°5. Le 12, 38°6. Le 13, 38°4. Le 14, 38°5. Le 15, 38°6. Le 16, 38°4. Le 17, 38°1. Le 18, 38°3. Le 19, 38°4. Le 20, 38°2. Le 21, 38°4. Le 22, 38°6. Le 23, 38°4. Le 24, 38°3. Le 25, 38°4. Le 26, 38°4. Le 27, 38°6. Le 28, 38°4. Le 29, 38°2. Le 30, 38°5. Le 31, 38°7. Le 1-2, 38°4. Le 2, 38°6. Le 3, 38°4. Le 4, 38°4. Le 5, 39°1. Le 6, 38°6. Le 7, 38°5. Le 8, 40°. Le 9, 39°. Le 10, 39°3. Le 11, 38°6. Le 12, 39°2. Le 13, 38°4, Le 14, 38°7. Le 15, 38°6. Le 16, 38°4 Le 17, 38°6. Le 18, 38°8. Le 19, 38°6. Le 20. 38°4. Le 21, 38°7. Le 22, 38°6. Le 23, 38°4. Le 24, 38°2. Le 25, 38°3. Le 26, 38°2. Le 27, 38°4. Le 28, 38°3. Le 1-3, 38°4. Le 2, 38°6. Le 3, 38°3. Le 4, 38°4. Le 5, 38°6. Le 6, 38°8. Le 7, 38°5. Le 8, 38°4. Le 9, 38°9. Le 10, 39°.

Comme on a pu le voir, seulement le 8 février on note une température de 40° qui doit être purement accidentelle. A aucun moment l'état général de cet animal n'a été modifié et les examens microscopiques du sang ont toujours été négatifs.

Inoculation d'épreuve de la vache n° 299. — Le 10 mars 1915, la vache n° 299 reçoit sous la peau 5 cm³ de sang de la vache n° 419 en pleine crise d'anaplasmose. En même temps la génisse n° 477 est prise comme témoin et reçoit aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané 5 cm³ du même sang anaplasmique virulent de la vache n° 419. Notons tout de suite que la génisse témoin n° 477 a fait une anaplasmose mortelle au 29e jour.

Voici maintenant l'observation de la vache n° 299 :

Le 11 mars, c'est-à-dire le lendemain de l'inoculation d'épreuve, la température marque 38°9. Le 12, 38°6. Le 13, 38°8. Le 14, 38°4. Le 15, 38°5. Le 16, 38°6. Le 17, 38°5. Le 18, 38°6. Le 19, 38°7. Le 20, 38°6. Le 21, 38°9. Le 22, 38°4. Le 23, 38°6. Le 24, 38°3. Le 25, 38°4. Le 26, 38°4. Le 27, 38°6. Le 28, 38°5. Le 29, 38°7. Le 30, 38°4. Le 31, 38°6. Le 1-4, 38°4. Le 2, 39°7. Le 3, 39°6. Le 4, 38°8. Le 5, 38°6. Le 6, 38°4. Le 7, 38°7. Le 8, 38°6. Le 9, 38°7. Le 10, 38°2. Le 11, 38°4. Le 12, 38°6. Le 13, 38°4. Le 14, 38°5. Le 15, 38°4. Le 16, 38°6. Le 17, 38°4. Le 18, 38°4. Le 19, 38°3. Le 20, 38°6. Le 21, 38°5. Le 22, 38°6. Le 23, 38°5. Le 24, 38°6. Le 25, 38°5. Le 26, 38°4. Le 27, 38°6. Le 28, 38°3. Le 29, 38°4. Le 30, 38°6. Le 1-5, 38°4. Le 2, 38°4. Le 3, 38°3. Le 4, 38°4. Le 5, 38°6. Le 6, 38°7. Le 7, 38°4. Le 8, 38°3. Le 9, 38°7. Le 10, 38°8. Le 11, 38°7. Le 12, 38°2. Le 13, 38°3. Le 14, 38°6. Le 15, 38°4. Le 16, 38°3. Le 17, 38°2. Le 18, 38°3. Le 19, 38°6. Le 20, 38°4. Le 21, 38°6. Le 22, 38°7. Le 23, 38°5. Le 24, 38°6. Le 25, 38°6. Le 26, 38°4.

Pendant toute la durée de l'expérience, la vache n° 299 est restée absolument saine et n'a présenté ni amaigrissement, ni anémie, ni parasites dans le sang, elle avait été parfaitement immunisée par le sang du mouton second passage.

MOUTON B. — Le 10 mai 1916, cet animal est inoculé dans la veine avec 10 cm³ de sang d'une vache guérie d'anaplasmose. Par la suite ni l'état général, ni la température ne sont altérés et l'examen microscopique pratiqué tous les jours au Giemsa n'a pu faire voir aucun *Anaplasma* dans les globules rouges.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON B A LA VACHE N° 166. — Le 27 juillet 1916, je prélève 10 cm³ de sang au mouton précédent n° 2 et je l'injecte dans la veine d'une vache n° 166.

Le 28, 38°5. Le 29, 38°6. Le 30, 38°5. Le 31, 38°6. Le 1-8, 38°6. Le 2, 38°7. Le 3, 38°8. Le 4, 38°6. Le 5, 38°7. Le 6, 38°9. Le 7, 38°8. Le 8, 38°6. Le 9, 38°4. Le 10, 39°6. Le 11, 38°7. Le 12, 38°6. Le 13, 38°7. Le 14, 38°6. Le 15, 38°6. Le 16, 38°7. Le 17, 38°6. Le 18, 38°5. Le 19, 38°6. Le 20, 38°8. Le 21, 38°7. Le 22, 38°7. Le 23, 38°7. Le 24, 38°8. Le 25, 38°6. Le 26, 38°6. Le 27, 38°7. Le 28, 38°6. Le 29, 38°6. Le 30, 38°5. Le 31, 39°1. Le 1-9, 40°9. Le 2, 39°9. Le 3, 41°. Le 4, 39°5. Le 5, 38°5.

L'examen microscopique du sang fait tous les jours ne laisse voir aucun *Anaplasma* typique ni aucune altération de l'anémie : l'état général de l'animal reste normal. Il en sera de même jusqu'à la fin de l'expérience. Le 6, 38°6. Le 7, 39°7. Le 8, 39°8. Le 9, 38°7. Le 10, 38°6. Le 11, 38°5. Le 12, 38°6. Le 13, 38°4. Le 14, 38°6. Le 15, 38°6. Le 16, 38°6. Le 17, 39°. Le 18, 38°9. Le 19, 38°4. Le 20, 38°2. Le 21, 38°4. Le 22, 38°6. Le 23, 38°4. Le 24, 38°6. Le 25, 38°6. Le 26, 38°6. Le 27, 38°6. Le 28, 38°5. Le 29, 38°4. Le 30, 38°2. Le 1-10, 38°2. Le 2, 38°4. Le 3, 38°5. Le 4, 38°3. Le 5, 38°8. Le 6, 38°7. Le 7, 38°6. Le 8, 38°8. Le 9, 38°6.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA VACHE N° 166. — Le 9 octobre 1916, la vache n° 166 reçoit sous la peau 5 cm³ de sang pris à l'instant d'une vache n° 61 très malade d'anaplasmose.

Le 10, 38°6. Le 11, 38°7. Le 12, 38°8. Le 13, 38°6. Le 14, 38°4. Le 15, 38°7. Le 16, 38°6. Le 17, 38°6. Le 18, 38°4. Le 19, 38°6. Le 20, 38°4. Le 21, 38°7. Le 22, 38°7. Le 23, 38°5. Le 24, 38°6. Le 25, 38°5. Le 26, 38°6. Le 27, 38°7. Le 28, 38°4. Le 29, 38°6. Le 30, 38°5. Le 31, 38°6. Le 1-11, 38°9. Le 2, 38°4. Le 3, 38°4. Le 4, 38°5. Le 5, 38°6. Le 6, 38°7. Le 7, 38°5. Le 8, 38°6. Le 9, 39°6. Le 10, 39°3. Le 11, 39°3. Le 12, 39°3. Le 13, 39°2. Le 14, 39°4. Le 15, 40°. Le 16, 39°6. Va bien, rien encore dans les globules. Le 17, 38°4. Le 18, 38°5. Le 19, 38°7. Le 20, 38°4. Le 21, 38°7. Le 22, 38°4. Le 23, 38°6. Le 24, 38°7. Le 25, 38°5. Le 26, 38°7. Le 27, 38°9. Le 28, 38°4. Le 29, 38°6.

Jusqu'à ce jour l'état général et l'embonpoint sont demeurés très bons et les examens microscopiques journaliers du sang n'ont jamais fait voir d'*Anaplasma*.

Cette expérience montre que le sang du mouton B avait transmis à la vache n° 166 l'*Anaplasma argentinum* atténué mais encore suffisamment actif pour produire chez cette vache une légère réaction thermique, sans parasite dans le sang et une immunité très forte contre *Anaplasma* virulent.

MOUTON C. — Le 8 juillet 1915, ce mouton reçoit dans les muscles de la cuisse 10 cm³ de sang pris peu avant à un veau n° 214 atteint d'anaplasmose.

Les jours suivants, on ne note rien d'anormal ni dans l'état général, ni à l'examen microscopique du sang.

Inoculation du sang du mouton C au veau n° 293. — Le 7 janvier 1916 j'injecte dans la veine de ce veau, 5 cm³ de sang retiré immédiatement avant de la jugulaire du mouton C.

La température est prise tous les jours jusqu'au 28 avril 1916, sans qu'elle ne soit jamais montée à 40° une seule fois. L'examen microscopique du sang n'a rien révélé comme *Anaplasma ;* l'état général s'est conservé parfait.

Inoculation d'épreuve du veau n° 293. — Le 28 avril 1916, ce veau reçoit dans la veine 5 cm³ de sang provenant du veau n° 94 à anaplasmose.

L'animal est suivi journellement jusqu'au 27 juin 1916, il n'a rien présenté qu'une seule hyperthermie le 26 mai, 40°5, son état général a toujours été très bon et l'examen microscopique du sang complètement négatif.

Le sang du mouton n° 6 avait vacciné très bien le veau n° 293.

**Expérience avec le sang d'un mouton de passage**

Mouton D. — Le 24 septembre 1917, le mouton qui fait l'objet d'un onzième passage d'*Anaplasma*, reçoit dans la veine 10 cm³ de sang prélevés immédiatement avant au mouton dizième passage.

Les jours suivants, l'animal est suivi sans qu'on puisse rien noter d'anormal dans son état ni dans le sang coloré au Giemsa.

Inoculation du sang du onzième passage mouton D au bovidé n° 105. — Le 28 juin 1918, ce bovidé n° 105, est inoculé dans la veine avec 10 cm³ de sang du mouton onzième passage *Anaplasma.*

Le 29, 38°5. Le 30, 38°9. Le 1-7, 38°4. Le 2, 38°5. Le 3, 38°6. Le 4, 38°7. Le 5, 38°4. Le 6, 38°5. Le 7, 38°2. Le 8, 38°8. Le 9, 38°9. Le 10, 38°3. Le 11, 38°4. Le 12, 38°5. Le 13, 38°6. Le 14, 38°8. Le 15, 38°6. Le 16, 38°7. Le 17, 38°2. Le 18, 38°3. Le 19, 38°2. Le 20, 38°6. Le 21, 38°7. Le 22, 38°8. Le 23, 38°6. Le 24, 38°9. Le 25, 38°6. Le 26, 38°9. Le 27, 39°4. Le 28, 39°3. Le 29, 39°2. Le 30, 39°4. Le 31, 38°8. Le 1-8, 38°5. Le 2, 38°2. Le 3, 38°6. Le 4, 38°8. Le 5, 38°3. Le 6, 39°2. Le 7, 38°6. Le 8, 38°5. Le 9, 38°6. Le 10, 38°3. Le 11, 38°5. Le 12, 38°3. Le 13, 38°4. Le 14, 38°5. Le 15, 38°. Le 16, 38°3.

Comme on le voit, pendant toute cette observation la température n'a même pas atteint une seule fois 40° ; l'état général s'est conservé excellent et dans les globules on n'a pas pu voir d'*Anaplasma* après coloration au Giemsa.

Inoculation d'épreuve au bovidé n° 105. — Le 27 août 1918, cet animal est inoculé sous la peau avec 10 cm³ de sang à *Anaplasma* virulent.

Comme toujours, on observe l'animal tous les jours, on prend la température et on fait des préparations microscopiques colorées au Giemsa. Jusqu'au 31 octobre 1918, cet animal n'avait rien présenté, il avait été parfaitement vacciné par le sang du mouton D (onzième passage). Il est important d'ajouter, car c'est une contre-épreuve, que le sang de ce

bovidé n° 105 recueilli le 16 août 1918, c'est-à-dire avant l'inoculation virulente d'épreuve, et inoculé à deux bovidés neufs, n° 11 et n° 107, les a rendus si malades d'anaplasmose que le n° 107 en est mort et que le n° 11 s'est guéri après avoir été très malade et avoir supporté une convalescence très longue.

Nous avons ici la preuve que l'*Anaplasma* atténué du mouton réinoculé au bovidé reprend immédiatement sa virulence. En même temps je dois faire remarquer que dans ce cas le passage à travers onze moutons du 9 juillet 1914 au 24 septembre 1917, n'a pas augmenté la virulence pour les bovins. J'ai d'ailleurs continué ces passages et en avril 1919, c'est-à-dire après cinq ans, le sang des moutons de passage contient toujours l'*Anaplasma argentinum*.

**Bouc âgé d'un an**

Le 21 février 1916, ce jeune animal reçoit dans l'épaisseur des muscles de la cuisse 10 cm³ de sang prélevé à l'instant d'un bovidé en pleine crise d'anaplasmose.

La température est prise tous les jours jusqu'au 21 juillet sans qu'elle ait atteint une seule fois 40°. L'état général du sujet est resté complètement normal et l'examen quotidien du sang n'a pas montré d'*Anaplasma* net. C'est donc la répétition de ce qu'on observe chez le mouton.

INOCULATION DU SANG DU BOUC A LA GÉNISSE N° 291. — Le 7 juin 1916, une belle génisse n° 291 est inoculée sous la peau avec 10 cm³ de sang du jeune bouc.

Le 8, 38°9. Le 9, 38°7. Le 10, 39°. Le 11, 38°7. Le 12, 39°. Le 13, 38°6. Le 14, 38°8. Le 15, 38°8. Le 16, 38°8. Le 17, 38°6. Le 18, 38°4. Le 19, 38°6. Le 20, 38°6. Le 21, 39°2. Le 22, 38°7. Le 23, 38°9. Le 24, 38°8. Le 25, 38°9. Le 26, 38°8. Le 27, 38°3. Le 28, 39°. Le 29, 39°3. Le 30, 38°9. Le 1-7, 38°7. Le 2, 38°7. Le 3, 38°7. Le 4, 38°4. Le 5, 38°8. Le 6, 38°6. Le 7, 38°7. Le 8, 38°8. Le 9, 38°5. Le 10, 38°9. Le 11, 39°. Le 12, 38°8. Le 13, 38°9. Le 14, 39°3. Le 15, 39°2. Le 16, 38°9. Le 17, 38°9. Le 18, 38°6. Le 19, 38°8. Le 20, 38°7. Le 21, 39°3. Le 22, 38°8. Le 23, 38°8. Le 24, 38°7. Le 25, 38°5. Le 26, 39°1. Le 27, 39°1. Le 28, 38°8. Le 29, 39°. Le 30, 39°2. Le 31, 39°2. Le 1-8, 39°2. Le 2, 39°. Le 3, 39°2. Le 4, 38°8. Le 5, 30°8. Le 6, 38°7. Le 7, 38°8. Le 8, 39°. Le 9, 39°3. Le 10, 39°5. Le 11, 39°2. Le 12, 38°8. Le 13, 38°9. Le 14, 38°9. Le 15, 39°. Le 16, 38°6. Le 17, 38°9. Le 18, 38°8. Le 19, 39°3. Le 20, 39°. Le 21, 39°1. Le 22, 38°9. Le 23, 39°2. Le 24, 38°9. Le 25, 38°. Le 26, 39°1. Le 27, 39°3. Le 28, 38°9. Le 29, 38°8. Le 30, 38°8. Le 31, 38°9.

Pendant toute cette période l'examen du sang après coloration n'a jamais fait voir d'*Anaplasma* typique et l'état général du sujet est resté complètement normal.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA GÉNISSE N° 291. — Le 9 octobre 1916, 5 cm³ de sang d'une vache en pleine crise d'anaplasmose et qui en meurt le lendemain, est injecté sous la peau de la génisse n° 291 ; celle-ci résiste complètement à l'épreuve sans présenter à aucun moment d'*Anaplasma*

dans le sang, ni aucun symptôme quelconque de maladie. Quant à la température, comme on va le voir, elle est restée normale.

Le 10 octobre, 39°. Le 11, 39°. Le 12, 38°7. Le 13, 39°1. Le 14, 38°9. Le 15, 38°4. Le 16, 38°7. Le 17, 39°3. Le 18, 39°1. Le 19, 38°3. Le 20, 38°6. Le 21, 39°2. Le 22, 39°1. Le 23, 38°9. Le 24, 38°8. Le 25, 38°7. Le 26, 38°5. Le 27, 38°6. Le 28, 38°7. Le 29, 39°. Le 30, 39°1. Le 31, 38°8. Le 1-11, 38°6. Le 2, 38°7. Le 3, 38°7. Le 4, 38°9. Le 5, 38°9. Le 6, 38°6. Le 7, 38°5. Le 8, 38°9. Le 9, 39°1. Le 10, 38°9. Le 11, 39°1. Le 12, 39°7. Le 13, 39°4. Le 14, 39°3. Le 15, 39°4. Le 16, 39°7. Le 17, 39°5. Le 18, 38°9. Le 19, 38°2. Le 20, 39°2. Le 21, 38°9. Le 22, 38°8. Le 23, 39°2. Le 24, 38°9. Le 25, 38°8. Le 26, 39°1. Le 27, 38°7. Le 28, 38°6. Le 29, 38°5. Le 30, 38°7. Du 12 au 17 novembre il y a eu une élévation de température qui n'a cependant pas dépassé 39°7, et l'état général n'a jamais été altéré. L'examen microscopique du sang après coloration n'a pas montré trace de crise d'anaplasmose.

**Chèvre adulte**

Le 21 février 1916, cette chèvre reçoit dans la jugulaire 10 cm³ du même sang riche en *Anaplasma* qui a servi pour le bouc.

L'animal examiné tous les jours n'a rien présenté d'anormal, les examens microscopiques du sang sont restés toujours négatifs pour *Anaplasma* et la température prise jusqu'au 21 juillet n'a montré qu'une seule fois 40°1, le 31 mai.

Inoculation du sang de la chèvre a un bovidé n° 455. — Le 9 juin on prélève 10 cm³ de sang à la chèvre et on les injecte immédiatement après sous la peau de cette vache qui n'a rien présenté d'anormal dans l'état général. La température s'est élevée à 40° le 15 juillet pour revenir presque aussitôt à la normale. L'examen microscopique du sang est resté constamment négatif.

Inoculation d'épreuve du bovidé n° 455. — Cette inoculation a été également négative.

Nous venons de voir que les caprins sont sensibles à *Anaplasma argentinum* soit en injection intraveineuse, soit dans les muscles ; d'autres expériences m'ont démontré que l'injection sous-cutanée est aussi positive.

L'inoculation du sang de ces caprins aux bovidés produit donc, en général, les mêmes résultats que celui des moutons injectés préalablement avec *Anaplasma* virulent ; il semble même leur donner plus facilement l'immunité que celui du mouton.

Les expériences qui précèdent démontrent la possibilité de produire chez les bovidés une immunité solide contre l'anaplasmose en leur inoculant du sang provenant de moutons et

surtout de chèvres ayant au préalable reçu une injection de sang contenant *Anaplasma argentinum*.

Nous avons ainsi la base d'une méthode de vaccination nouvelle qu'il fallait mettre en pratique.

Mais, les mêmes expériences que j'ai relatées tant dans ce travail que dans celui où je mets en évidence la réceptivité des moutons et des chèvres à l'*Anaplasma*, prouvent aussi qu'il faut savoir choisir l'anaplasme à inoculer. En effet, si on injecte des *Anaplasma* de plusieurs provenances et qu'on les inocule par passages successifs à des moutons, le sang de ces derniers n'a pas une virulence égale pour les bovidés : on constate, par exemple, que certains d'entre eux sont rapidement atténués, tandis que d'autres restent pathogènes beaucoup plus longtemps, j'ai d'ailleurs cité dans ma première communication sur ce sujet, l'exemple d'une anaplasmose mortelle déterminée par le sang d'un troisième passage au mouton. Dans ces expériences on remarque aussi qu'en général, si on prend pour inoculer le premier mouton le sang d'un bovidé guéri depuis longtemps d'anaplasmose, on obtient une atténuation plus facile de l'*Anaplasma* que si on avait inoculé à ce mouton du sang provenant d'un bovidé en pleine crise anaplasmique.

J'ai constaté aussi que le temps qui s'est écoulé depuis l'inoculation de l'*Anaplasma* au mouton jusqu'au jour où on prélève son sang pour l'inoculer, a son importance : plus on attend et plus l'atténuation est possible. Par exemple, après deux mois, le sang du mouton pourra se montrer trop virulent tandis que celui recueilli le dixième mois donnera un parasite atténué.

Bien que, comme nous l'avons vu, plusieurs passages par le mouton soient parfois insuffisants pour amener une atténuation complète de l'*Anaplasma*, il faut reconnaître, qu'en général, c'est le moyen le plus sûr d'obtenir cette atténuation et de lui donner une fixité suffisante. Après avoir choisi les *Anaplasma* qui d'emblée sont les moins virulents, je fais des passages successifs, mais espacés d'au moins six mois, au mouton ou à la chèvre et j'obtiens ainsi une atténuation du parasite suffisamment constante pour qu'il puisse être inoculé comme vaccin presque sans danger à des bovidés adultes, de races pures et de grande valeur, ce qui jusqu'ici n'avait jamais été obtenu.

On se rappelle que THEILER a indiqué une méthode de vacci-

nation contre *Anaplasma marginale* en injectant préalablement aux bovidés un autre *Anaplasma* qu'il a découvert et qu'il a nommé *Anaplasma centrale*. Je n'ai pas trouvé ni obtenu ce type d'*Anaplasma* en Argentine et avant de connaître l'atténuation par inoculation du parasite aux petits ruminants, chèvres et moutons, j'avais essayé l'inoculation au veau du sang anaplasmique provenant de bovidés guéris depuis longtemps. De cette façon j'ai pu obtenir l'immunité mais trop souvent au prix de réactions très fortes ou de la perte de quelques-uns des veaux inoculés ; quant aux adultes, il ne fallait pas songer leur appliquer ces inoculations.

Depuis décembre 1916, j'ai adopté pratiquement pour vacciner les bovidés contre l'anaplasmose, le sang des moutons ou des chèvres ayant reçu préalablement et par passages *Anaplasma argentinum* d'après ma nouvelle méthode. Jusqu'ici, des centaines de reproducteurs fins ont été ainsi vaccinés avec des résultats que je peux qualifier de splendides parce que les accidents causés par le vaccin ont été rares et l'immunité contre l'anaplasmose naturelle extrêmement satisfaisante.

## Conclusions

1° L'injection aux bovidés du sang des moutons et des chèvres préalablement inoculés avec *Anaplasma argentinum* donne des résultats variables.

Parfois on détermine une anaplasmose grave et même mortelle ou bien la maladie est nettement bénigne ; on peut obtenir aussi un résultat en apparence négatif parce que les sujets inoculés ne montrent aucun malaise ni de parasites dans le sang ; seule la température monte parfois à 40° et plus pendant quelques jours ;

2° Dans ces cas, en apparence négatifs, on peut démontrer :

*a*) Que le sang des bovins injectés avec le sang des moutons ou des chèvres comme nous venons de l'indiquer plus haut, contient *Anaplasma argentinum* virulent pour les animaux de l'espèce bovine ;

*b*) Que souvent ces bovidés qui ont reçu le sang des moutons ou des chèvres ont acquis une immunité très forte contre *Anaplasma* pleinement virulent ;

3° L'atténuation de *Anaplasma argentinum* est en rapport : avec ses qualités pathogènes propres ; avec la durée de sa permanence dans l'organisme des moutons et des chèvres et aussi avec les passages successifs par ces petits ruminants ;

4° En choisissant les parasites d'emblée les moins virulents ou provenant de bovidés guéris depuis longtemps et en les faisant passer successivement et à longs intervalles par le mouton ou la chèvre, on obtient une fixité telle dans l'atténuation de *Anaplasma argentinum* qu'ils peuvent être employés presque sans danger pour immuniser même les bovidés fins et adultes contre l'anaplasmose naturelle ;

5° Depuis décembre 1916, des centaines de reproducteurs fins ont été vaccinés avec d'excellents résultats contre l'anaplasmose, par l'inoculation de sang de moutons ou de chèvres ayant reçu par passages successifs le virus de l'anaplasmose bovine ainsi atténué.

Actuellement je pratique cette nouvelle méthode sur tous les reproducteurs bovins de l'Argentine destinés à être envoyés dans les régions où règne l'anaplasmose. On doit espérer qu'elle pourra être aussi employée partout où on a à lutter contre *Anaplasma*.

## L'isolement et la recherche des *Anaplasma* par l'inoculation du sang suspect au mouton ou à la chèvre

Par J. LIGNIÈRES

A l'état naturel, l'anaplasmose est presque toujours associée à la piroplasmose (1) et comme j'ai eu l'occasion de le dire, l'isolement des hématozoaires qui déterminent ces affections est assez difficile. Il est pourtant d'une grande importance d'obtenir ces parasites à l'état pur, non seulement pour rendre possible leur étude comparée, mais encore pour constater la présence

(1) Jusqu'ici je n'ai recontré spontanément qu'une seule fois l'anaplasmose pure dans une région de la République Argentine ; il n'y existait alors sur les bovidés qu'une seule espèce de Tiques du genre *Amblyomma*.

ou l'absence de l'*Anaplasma* chez le bétail des régions infectées par les Tiques et établir ainsi la carte épidémiologique des zones à anaplasmose. Tous les Gouvernements devraient s'intéresser à l'établissement de cette carte notamment pour permettre l'application de vaccins contenant *Anaplasma*, seulement dans des zones qui souffrent déjà de ce parasite.

Eh bien, aujourd'hui, grâce à la réceptivité des moutons et des chèvres à *Anaplasma* et à leur insensibilité aux *Piroplasma*, on peut à coup sûr et très aisément isoler le premier. Pour ce faire, le sang d'un bovidé qui contient à la fois *Piroplasma* et *Anaplasma* est inoculé dans les veines ou dans les muscles d'un mouton ou d'une chèvre. A la suite de cette inoculation, on ne constate aucune altération de la santé des sujets d'expérience ni à aucun moment la présence dans leur sang d'*Anaplasma* visibles au microscope après coloration au Laveran ou au Giemsa. Cependant ce sang prélevé du trentième au quarantième jour, ou mieux encore vers le soixantième après l'injection, puis inoculé à un veau ou à un bovidé adulte, lui donne l'anaplasmose pure si *Anaplama* existait dans le sang suspect.

Voici de nouvelles expériences qui démontrent bien l'insensibilité des moutons et des chèvres au *Piroplasma bigeminum* et *argentinum* et leur réceptivité pour *Anaplasma argentinum*.

### 1° Piroplasma bigeminum

Mouton. — Le 31 juillet 1916, une brebis adulte est inoculée dans les veines avec 5 cm³ de sang de la vache n° 19 en pleine crise ; elle a de très nombreux *Piroplasma bigeminum* dans les globules et son urine est colorée par l'hémoglobine.

Le 1-8, T. 40°1. Le 2, 39°1. Le 3, 38°9. Le 4, 39°8. Le 5, 38°8. Le 6, 39°. Le 7, 38°9. Le 8, 39°3. Le 9, 39°1. Le 10, 39°3. Le 11, 38°3. Le 12, 38°5. Le 13, 39°3. Le 14, 39°6. Le 15, 39°3. Le 16, 39°4. Le 17, 39°2. Le 18, 39°2. Le 19, 38°6. Le 20, 39°6. Le 21, 38°5. Le 22, 38°4. Le 23, 38°5. Le 24, 39°. Le 25, 38°8. Le 26, 38°4. Le 27, 38°8. Le 28, 39°. Le 29, 39°2. Le 30, 39°1. Le 31, 38°3. Le 1-9, 38°9. Le 2, 38°9. Le 3, 38°9. Le 4, 38°8. Le 5, 38°9. Le 6, 39°. Le 7, 38°9. Le 8, 38°6. Le 9, 38°8. Le 10, 39°1. Le 11, 39°5. Le 12, 38°7. Le 13, 38°6. Le 14, 38°9. Le 15, 39°1. Le 16, 38°9. Le 17, 39°. Le 18, 39°2. Le 19, 39°1. Le 20, 38°9. Le 21, 38°8. Le 22, 38°9. Le 23, 38°9. Le 24, 38°6 Le 25, 38°5. Le 26, 38°8. Le 27, 38°6. Le 28, 38°. Le 29, 38°. Le 30, 38°1. Le 1-10, 38°3. Le 2, 38°4. Le 3, 38°3. Le 4, 38°4.

On voit que seulement le lendemain de l'inoculation le mouton en expérience a présenté une température de 40°1 ; par la suite il n'a plus montré d'hyperthermie non plus que des parasites dans le sang. Son état d'embonpoint est resté excellent.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON A LA VACHE N° 78. — Le 4 octobre 1916 cette vache reçoit sous la peau 10 cm³ de sang pris peu avant au précédent mouton.

Le 5, 38°6. Le 6, 39°3. Le 7, 38°8. Le 8, 39°1. Le 9, 38°8. Le 10, 39°. Le 11, 39°4. Le 12, 39°1. Le 13, 38°7. Le 14, 38°7. Le 15, 39°. Le 16, 38°8. Le 17, 38°6. Le 18, 38°9. Le 19, 38°9. Le 20, 39°1. Le 21, 38°4. Le 22, 38°3. Le 23, 38°7.

Jusqu'à ce jour l'inoculation est restée à tous les points de vue, clinique et microscopique, complètement négative.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA VACHE N° 78. — Si cette vache n'a pas subi les atteintes de *Piroplasma bigeminum*, elle doit rester pleinement sensible à ce parasite ; pour le constater, je lui injecte dans la jugulaire, le 24 octobre, c'est-à-dire 20 jours après l'inoculation du sang du mouton, 2 cm³ de sang d'une vache n° 32 contenant *Piroplasma bigeminum*.

Le 24, T. 38°8. Le 25, 38°5. Le 26, 38°7. Le 27, 41°2, rares *Piroplasma bigeminum* dans les hématies. Le 28, 41°1. Les *Piroplasma* se rencontrent aisément dans le sang. Le 29, 41°8 est visiblement malade. Le 30, 41°2. Le 1er novembre, 39°6. Va beaucoup mieux. Le 2, 39°6. Le 3, 39°. Les jours suivants se remet assez rapidement.

Cette expérience démontre que le sang du mouton n'avait pas conservé *Piroplasma bigeminum* de sorte qu'il n'avait rien produit sur la vache n° 78, celle-ci, en effet, est restée sensible au même hématozoaire ainsi que l'a montré l'expérience d'épreuve.

CHÈVRE. — Cette chèvre est inoculée le 31 juillet 1916 de la même façon et avec la même quantité de sang que le mouton.

Le 1-8, T. 40°2. Le 2, 38°4. Le 3, 38°9. Le 4, 38°8. Le 5, 38°9. Le 6, 38°8. Le 7, 39°. Le 8, 38°6. Le 9, 38°3. Le 10, 38°7. Le 11, 39°1. Le 12, 39°1. Le 13, 39°9. Le 14, 40°2. Avorte. Le 15, 39°9. Le 16, 39°8. Le 17, 38°6. Le 18, 38°7. Le 19, 38°8.

Les températures sont suivies jusqu'au 4 octobre, elles sont restées normales. On remarquera que le lendemain de l'inoculation il s'est produit une élévation de la température jusqu'à 40°2, la même constatation a été faite pour le mouton. De plus, cette chèvre a avorté le 14e jour après l'injection du sang riche en *Piroplasma bigeminum* : ce sang doit être toxique ; cependant il a été incapable d'infecter la chèvre comme nous allons le voir maintenant.

INOCULATION DU SANG DE LA CHÈVRE A LA VACHE N° 97. — Le 4 octobre, cette vache n° 97 est inoculée sous la peau avec 10 cm³ de sang pris peu avant à la chèvre.

Le 5, T. 38°6. Le 6, 38°7. Le 7, 38°6. Le 8, 38°7. Le 9, 38°7. Le 10, 38°8. Le 11, 38°7. Le 12, 38°6. Le 13, 38°9. Le 14, 39°. Le 15, 39°5. Le 16, 38°3. Le 17, 38°9. Le 18, 38°4. Le 19, 38°4. Le 20, 38°5. Le 21, 38°6. Le 22, 38°7. Le 23, 38°7.

INOCULATION D'EPREUVE DE LA VACHE N° 97. — Le 24 octobre 1916, cette vache est éprouvée par une injection intraveineuse de 2 cm³ de sang de la vache n° 32 atteinte de piroplasmose. Le 24, 38°4. Le 25, 38°7. Le 26, 38°5. Le 27, 40°, rares *Piroplasma bigeminum*. Le 28, 40°9. Nombreux *Piroplasma* dans les hématies. Le 29, 41°. Le 30, 40°3. Le 31, 38°7. Dès ce jour commence à manger, elle rentre dans une rapide convalescence, Le 1-11, T. 37°9. Le 2, 38°6. Le 3, 38°6. Le 4, 38°6. Le 5, 38°7. Les jours suivants va bien.

Cette expérience qui confirme celle qui a été faite avec le mouton démontre aussi que la chèvre est réfractaire à *Piroplasma bigeminum*.

### 2° Piroplasma argentinum

Mouton. — Ce mouton reçoit dans la veine, le 4 novembre 1916, 10 cm³ de sang pris immédiatement avant d'un bouvillon en pleine crise de *Piroplasma argentinum*.

Les jours suivants, la température est normale, l'état général reste bon et les examens microscopiques du sang sont complètement négatifs jusqu'au 5 décembre 1916.

Inoculation du sang du mouton a la vache n° 65. — Le 5 décembre 1916, cette vache n° 65 est injectée sous la peau avec 10 cm³ de sang prélevé peu avant au mouton précédent,

Le 6, 39°2. Le 7, 39°. Le 8, 39°5. Le 9, 38°3. Le 10, 40°. Le 11, 39°4. Le 12, 38°9. Le 13, 38°8. Le 14, 38°9. Le 15, 38°6. Le 16, 38°3. Le 17, 38°7. Le 18, 38°4. Le 19, 37°8. Le 20, 38°8. Le 21, 38°4. Le 23, 38°7. Le 24, 38°9. Le 25, 39°1. Le 26, 38°8. Le 27, 38°6. Le 28, 38°5. Le 29, 39°1. Le 30, 38°8. Le 31, 38°6. Le 1er janvier 1917, 39°. Le 2, 38°9. Le 3, 38°9. Sauf le 10 où la température monte à 40° on ne note rien d'anormal et les préparations de sang coloré ne montrent pas d'hématozoaires.

Inoculation d'épreuve de la vache n° 65. — Le 3 janvier 1917, cette vache est injectée sous la peau avec 10 cm³ de sang d'un jeune taureau récemment guéri de Tristeza à *Piroplasma argentinum*,

Le 4, 38°5. Le 5, 38°6. Le 6, 38°6. Le 7, 38°8. Le 8, 38°7. Le 9, 38°8. Le 10, 39°1. Le 11, 39°. Le 12, 40°7. Le 13, 41°. Le 14, 40°8, il a des *Piroplasma argentinum* dans les globules; ces parasites resteront assez rares jusqu'à la fin de la maladie comme c'est la règle avec ce *Piroplasma*. Le 15, 41°4. Le 16, 41°2. Le 17, 41°2. Le 18, 40°8. Le 19, 39°8. Le 20, 39°4 Le 21, 40°2. Le 22, 39°4.

Cette vache n'était pas vaccinée; elle a fait une piroplasmose type *argentinum* classique.

Chèvre. — Une autre expérience faite avec la chèvre est exécutée de la même façon que la précédente, elle a donné aussi un résultat complètement négatif au point de vue de la réceptivité de la chèvre pour *Piroplasma argentinum*.

### 3° Isolement des Anaplasma

Premier exemple. — Le 12 août 1916, je reçois du sang d'un bovidé sain de 2 ans, recueilli purement par l'un de mes Assistants, dans une région où des reproducteurs vaccinés contre *Piroplasma bigeminum* et *argentinum* sont morts avec les symptômes et les lésions de la « Tristeza ». Des investigations antérieures m'ont permis de m'assurer qu'il y a de la piroplasmose, mais je soupçonne qu'il existe aussi de l'anaplasmose. L'examen du sang après coloration ne montre rien parce qu'il s'agit d'un animal qui n'était pas malade, mais comme il est né dans la localité, s'il y a de l'anaplasmose, son sang doit être infecté par l'hématozoaire qui détermine cette maladie.

A la fois pour m'en assurer et pour obtenir l'*Anaplasma* pur, le même jour j'inocule un mouton qui reçoit dans la veine 10 cm³ du sang suspecté. Par la suite, l'examen microscopique du sang de ce mouton coloré tous les jours ne montre rien, son état général reste inaltéré et sa température n'atteint pas un seul jour 40°.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON AU BOVIDÉ N° 376. — Le 4 octobre 1916, ce mouton est saigné et son sang défibriné. J'en inocule 10 cm³ dans la jugulaire du bovidé n° 376 qui fait par la suite, comme on va le voir, une anaplasmose pure typique. Le 5, 39°. Le 6, 38°7. Le 7, 38°7. Le 8, 39°. Le 9, 38°7. Le 10, 38°6. Le 11, 38°7. Le 12, 38°6. Le 13, 38°9. Le 14, 38°8. Le 15, 39°. Le 16, 38°6. Le 17, 38°9. Le 18, 38°4. Le 19, 38°7. Le 20, 38°6. Le 21, 38°7. Le 22, 38°3. Le 23, 38°8. Le 24, 38°5. Le 25, 38°6. Le 26, 38°3. Le 27, 38°9. Le 28, 38°4. Le 29. 39°. Le 30, 38°7. Le 31, 40°5, Le 1-11, 39°7. Le 2, 39°5. Le 3, 38°8. Le 4, 39°8. Le 5, 39°4. Le 6, 40°8. Le 7, 40°6. Dans les globules on trouve facilement des *Anaplasma* typiques. Le 8, 40°6. Le 9, 40°9. Le 10, 41°5. L'état général est mauvais. Le 11, 39°9. Le 12, 39°. Le 13, 39°3. Le 14, 39°2. Le 15, 39°5. Le 16, 39°. Le 17, 38°9. Le 18, 39°4. Le 19, 38°6. Le 20, 38°6. Le 21, 38°6. Le 22, 38°7. Les jours suivants cet animal qui avait été extrêmement anémié se remet lentement. L'inoculation avait été positive et j'avais obtenu *Anaplasma* pur.

DEUXIÈME EXEMPLE. — Dans ce second cas, il s'agit du sang d'un taureau mort de « Tristeza » dans une région à Tiques ; le propriétaire veut faire vacciner des reproducteurs fins destinés à la même zone et me demande du vaccin. Pour déterminer si je dois vacciner aussi contre *Anaplasma* et pour gagner du temps, j'inocule un veau de 11 mois, qui après le 9e jour commence une attaque de piroplasmose à *Piroplasma bigeminum* dont il guérit vite. Mais, le 28e jour il fait aussi de l'anaplasmose dont il meurt après seulement 5 jours de maladie.

Désirant me rendre compte si l'*Anaplasma* qui avait tué si rapidement ce veau de race commune avait une virulence exaltée, je résolus de l'isoler. Le 21 janvier 1917, une chèvre reçoit dans la veine 5 cm³ de sang du veau précédent. Comme toujours, cette inoculation paraît ne donner aucun résultat et le 9 mars 1917, une vache n° 43 est inoculée sous la peau avec 10 cm³ de sang de la chèvre.

Le 10, 39°, Le 11, 39°1. Le 12, 39°4. Le 13, 38°8. Le 14, 38°6. Le 15, 38°8. Le 16, 38°8. Le 17, 38°4. Le 18, 38°7. Le 19, 38°5. Le 20, 38°6. Le 21, 38°7. Le 22, 38°8. Le 23, 39°. Le 24, 39°1. Le 25, 39°2. Le 26, 38°8. Le 27, 38°5. Le 28, 38°8. Le 29, 38°5. Le 30, 39°. Le 31, 39°5. Le 1-4. 39°9. Le 2, 40°6. Le 3, 41°2, Le 4, 41°5. Le 5, 41°. Le 6, 37°6. Cette vache meurt le soir.

Pendant toute la durée de la crise thermique, on a pu trouver des anaplasmes dans les hématies ; ils y ont même été extrêmement nombreux.

L'inoculation successive aux bovidés de cet *Anaplasma* a prouvé qu'il était pur ; de plus, deux bovidés qui ont guéri ont pris successivement *Piroplasma bigeminum* et *P. argentinum* par inoculation de ces hématozoaires, preuve que le sang primitif injecté ne contenait pas de *Piroplasma* mais seulement *Anaplasma* pur.

TROISIÈME EXEMPLE. — Ce troisième cas est intéressant seulement parce qu'il démontre l'importance de connaître avec certitude si un sang contient seulement *Piroplasma* ou bien s'il est aussi infecté par *Anaplasma*.

En septembre 1917, un éleveur des régions à Tiques s'apprête à vacciner contre la Tristeza en mettant en pratique des instructions nouvelles invitant les propriétaires à inoculer purement et simplement les animaux à immuniser avec du sang de bovidés nés dans leurs champs et à les injecter ensuite avec 1 à 2 g. de trypanobleu.

Cependant, avant de pratiquer cette vaccination il me demande mon avis, je lui réponds que la méthode qu'on lui a indiquée est bonne s'il n'a, dans son champ, que des parasites du type *Piroplasma*, contre lesquels le trypanobleu est actif ; mais s'il a aussi *Anaplasma*, l'opération sera certainement d'autant plus désastreuse qu'on aura inoculé le sang à des animaux plus âgés et plus fins.

A la demande du propriétaire, pour être fixé sur la nature des parasites existant dans son établissement, je fis l'injection du sang d'un bovidé de l'établissement à un mouton et deux mois après celui-ci fournissait une saignée légère pour inoculer un veau. Or, ce bovidé répondait positivement, c'est-à-dire que le sang examiné contenait *Anaplasma argentinum* ce qui fit suspendre, on le comprend, une opération qui aurait pu coûter fort cher.

### Conclusions

1° L'inoculation des *Piroplasma bigeminum* et *Piroplasma argentinum* reste sans effet sur les moutons et les chèvres dans le sang desquels il ne se retrouve pas ;

2° L'inoculation à des moutons ou à des chèvres de sang contenant à la fois *Piroplasma* et *Anaplasma*, n'est positive que pour *Anaplasma*. Si un à deux mois après l'inoculation des moutons et des chèvres on leur prélève du sang pour en injecter 5 à 10 $cm^3$ dans les veines ou sous la peau de bovidés neufs, on détermine chez ces derniers une anaplasmose pure ;

3° L'inoculation au mouton ou à la chèvre de sang suspecté de contenir *Anaplasma*, puis l'injection de leur sang à des animaux de l'espèce bovine est un moyen simple et très facile pour rechercher et isoler les *Anaplasma* ;

4° Ce procédé facilitera beaucoup l'établissement de la carte épidémiologique de l'anaplasmose dans toutes les régions où cette affection peut exister.

## Une Mission antipaludique dans la XVII$^e$ Région (1917-1918)

Par le Dr H. MANDOUL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le paludisme vient d'esquisser, au cours de ces dernières années de guerre, un retour offensif sur notre pays. Arabes de l'Afrique du Nord, Noirs du Soudan, Malgaches, Annamites,

rapatriés de l'armée d'Orient, en important de nouveaux germes, ont créé pour la santé publique un véritable danger. Il a fallu mettre le territoire en état de défense antipaludique.

Le service de Santé militaire a institué une Commission du paludisme. Des districts et sous-districts antipaludiques ont été créés, à la tête desquels étaient placés des médecins chargés de rechercher les cas de paludisme contractés en France et surtout de combattre les moustiques, agents de transmission de l'endémie palustre, c'est-à-dire les Anophèles.

L'autorité civile, à son tour, n'est pas restée inactive. « Il a paru à l'Administration que les mesures prises sur place, soit par les formations sanitaires, soit auprès des paludéens rentrés dans leurs foyers, devraient être nécessairement complétées et renforcées par une prophylaxie d'ordre général, scientifiquement conduite et uniformément appliquée. En exécution de la circulaire n° 57 du 15 mai 1918 adressée aux préfets par le Ministre de l'Intérieur, un haut enseignement fut institué à Paris, sous les auspices de l'Institut Lannelongue, auquel on appela à participer des personnes choisies parmi les qualifiées dans les départements où la présence des Anophèles avait été signalée.

## GITES A ANOPHÈLES

Au cours des missions antipaludiques dont j'ai été chargé (juillet 1917-décembre 1918) dans la XVII[e] Région, et dans le département de la Haute-Garonne (juin 1918-décembre 1918), j'ai été frappé de *l'extrême abondance des gîtes à Anophèles* dans cette région, pendant les mois les plus chauds de l'année. A certains moments même, ces moustiques paraissent plus communs que les Culex.

J'ai noté, sur mes fiches de sondage, les gîtes dont la connaissance importe pour la lutte antipaludique dans les départements, de la Haute-Garonne, de l'Ariège, du Tarn-et-Garonne, du Lot, du Lot-et-Garonne et du Gers.

### Haute-Garonne

TOULOUSE. — La ville de Toulouse est remarquable par le nombre de squares et de jardins, publics ou privés, agrémentés

de fontaines (1) et de pièces d'eau. L'été, en raison de la sécheresse, les jets d'eau ne jouent qu'à de rares intervalles et les curages sont peu fréquents; les Anophèles et autres moustiques s'y développent en grand nombre, en particulier dans les bassins exempts de poissons.

Au centre même de la ville, dans un quartier populeux, le bassin qui orne le petit square de la place Saint-Georges est particulièrement riche en larves d'Anophèles. Ces dernières, qui avaient disparu à la suite d'un curage, s'y développèrent à nouveau avec la plus grande facilité. Le Jardin botanique de la Faculté des Sciences annexé au Jardin des plantes donne abri à des larves de Culex et d'Anophèles dans les cuves de béton où sont cultivées les plantes aquatiques ; la grande pièce d'eau de ces jardins, peuplée de carpes et fréquentée par des canards et des cygnes, m'a paru exempte de moustiques. Le bassin du Grand-Rond, privé depuis quelque temps de poissons, est aussi envahi par les larves d'Anophèles. Le petit lac du Jardin Royal, bien que poissonneux, recèle quelques larves de ces moustiques tapies dans les herbes des bords. Il en existe aussi en petit nombre dans la vasque du monument de la Grande Allée. Les pièces d'eau habitées par des Cyprins (square Lafayette, Jardin des Plantes, Musée), les fontaines, aux eaux jaillissantes, très nombreuses sur les places de la ville, m'ont paru dépourvues de larves de moustiques.

A la périphérie de la ville, l'étang de la Cité ouvrière et le canal d'irrigation de Lalande inachevé comptent parmi les plus riches en Anophèles. Ceux-ci se retrouvent dans les eaux de sources de Purpan qui forment, en se collectant, des marécages aux abords défendus par une luxuriante végétation aquatique dans les dépendances de l'hôpital suburbain en construction ; le fossé voisin en bordure de la route de Blagnac est également infesté. Des gîtes à Anophèles existent encore dans l'étang de Croix-Daurade près du pont de l'Hers ; dans les fossés du vieux chemin de Lasborde, dans le lit de l'Hers en partie desséché l'été (au pont de Montaudran) et tout particulièrement dans la Saune, affluent de l'Hers, transformé l'été en un chapelet de fla-

(1) J'ai étudié à un autre point de vue les fontaines de la ville dans mon travail de thèse. « *Les eaux d'alimentation de la ville de Toulouse* » 1898. Librairie polytechnique.

ques d'eau et de marécages où croissent en abondance des roseaux, des typhas et des joncs.

Le canal du Midi et le canal latéral, souvent incriminés, ne paraissent pas mériter entièrement leur mauvaise réputation. Cependant, j'ai recueilli des larves d'Anophèles et de Culex aux Ponts-Jumeaux où se croisent ces canaux en formant un petit port où les vagues minuscules, soulevées par le passage des bateaux, s'épuisent avant d'atteindre les larves tapies dans les herbes des rives.

La Garonne, en amont de la ville, se divise en deux bras qui contournent l'île où s'élève la Poudrerie nationale. Ce vaste établissement, par suite de l'extension considérable qu'il a pris au cours de la guerre, couvre une partie de la rive gauche en englobant l'asile de Braqueville. L'un de ces bras, désigné sous le nom de Garonne basse, reste en partie à sec durant la saison chaude. De hautes herbes s'y développent masquant de nombreuses collections liquides d'importance variable, des marécages offrant abri à un grand nombre de larves d'Anophèles. En amont s'égrène le long de la rive gauche, de Braqueville à Portet, une série de trous et de dépressions, remplis par la rivière, en période de crues, garnis d'eau tout l'été et désignés dans le pays sous le nom de *gorres*. Dans les gorres et les minimes flaques d'eau qui en occupent les abords, gîtent au sein de paquets d'algues filamenteuses exclusivement des larves d'Anophèles. Dans leur voisinage, se trouvaient les baraquements où étaient cantonnés les Annamites employés à la poudrerie.

Dans l'*arrondissement de Toulouse*, en aval de la ville, les gorres peuplées d'Anophèles s'échelonnent sur les rives basses de la Garonne. J'ai recueilli des larves de ces moustiques près de la route d'Oudes à Grenade.

A Pibrac, sur la ligne de Toulouse à Auch, le lit partiellement desséché de l'Aussonnelle offre des gîtes à Anophèles parmi les herbes, en particulier près du pont, sur le petit chemin de Pibrac à Colomiers.

VILLEFRANCHE-DE-LAURAGAIS. — Au château de Saint-Rome, aménagé en hôpital, entre Villenouvelle et Villefranche sur la ligne de Cette, j'ai trouvé des larves d'Anophèles le long des rives herbeuses du canal du Midi.

La ville de Revel, dans le même arrondissement, est bâtie dans le fond d'une cuvette au pied de la Montagne Noire. Dans

cette localité, où se pratique couramment le « tout à la rue » et où l'ascaridiose est particulièrement fréquente, des gîtes à Anophèles existent dans les fossés, notamment dans ceux qui déversent leur contenu dans la rigole qui alimente le canal du Midi à peu de distance du collège.

A Saint-Ferréol, dans le voisinage immédiat des cascades qui descendent du bassin, les petites flaques d'eau sont infestées de larves d'Anophèles.

Muret. — Dans cette ville, j'ai retrouvé des moustiques dans le lit même de la Garonne, en partie abandonné par les eaux au bas de la falaise sur laquelle s'élève l'hospice civil. Les larves s'étaient développées dans de larges flaques d'eau surchauffée au voisinage malodorant des conduites de cabinets publics qui débouchent en cet endroit.

D'autres gîtes à Anophèles se trouvent encore le long des rives herbeuses de la Louge, près du pont qui enjambe ce cours d'eau.

Saint-Gaudens. — La ville bâtie sur une hauteur domine la vallée de la Garonne. Les pentes qui dévalent vers la gare, placées au bas, sont couvertes de jardins potagers et de prairies. Les réservoirs des jardins sont riches en Anophèles. Les prairies sont irriguées par les fossés en bordure de la rue des Fontaines. Ces fossés sont remarquables par leur richesse en Culex. Mais l'eau s'étant épurée à travers champs, les Anophèles apparaissent, deviennent de plus en plus nombreux et forment un gîte important dans la petite mare voisine de la station de chemin de fer à voie étroite du Sud-Ouest.

Près de la Croix-de-Poueich, mais du côté opposé de la route d'Arpet, les jardins potagers sont irrigués par des fossés présentant des barrages de distance en distance. Là encore se développent des larves d'Anophèles.

Au village de Valentine, à deux kilomètres en amont de Saint-Gaudens, j'ai trouvé des gîtes dans le lit même de la Garonne, au-dessous du pont, dans des flaques d'eau isolées parmi les cailloux.

A Boussens, près de la gare, les bords du canal de Saint-Martory sont marécageux ; parmi les joncs, vivent des larves d'Anophèles.

Près de Montrejean, dans l'établissement de Gourdan-Polignan transformé en hôpital, se trouve un grand bassin cimenté,

d'habitude à sec, traversé à mi-hauteur par la conduite d'eau alimentant la buanderie. A la suite d'accident, les pertes des tuyaux s'étant accumulées dans le fond du bassin, des larves d'Anophèles se développèrent au milieu des feuilles mortes. Pareil accident s'était produit au début de la guerre, suivi de l'apparition des Anophèles. La réparation de la conduite, supprimant la cause, a supprimé les moustiques.

A Aspet, dans des champs inondés, près de la route de Soueich (vers le deuxième kilomètre environ), j'ai trouvé un gîte à Anophèles *très localisé*.

SALIES-DU-SALAT. — Dans cette station balnéaire, c'est dans le Salat même, en plein courant, à l'abri des renoncules aquatiques, que j'ai recueilli les Anophèles. Les bassins de l'usine où stagne l'eau minérale fortement salée en sont exempts.

BARBAZAN. — Le lac de Barbazan aux abords marécageux couverts d'une riche végétation aquatique, d'accès difficile et dangereux, ne paraît pas héberger d'Anophèles. Ceux-ci par contre apparaissent dans le ruisseau par lequel le lac déverse le trop-plein de ses eaux dans la Garonne. Dans le lit de ce ruisseau presque complètement à sec l'été, les traces de pas de bétail forment de petites collections liquides où des paquets d'algues filamenteuses donnent abri à des larves de Culex et d'Anophèles.

A Lourdes près de Barbazan, d'innombrables Culex éclosent sous les dalles disjointes du pont voisin de la gare.

BAGNÈRES-DE-LUCHON. — Bien que les moustiques soient peu importuns dans cette ville d'eau, les Anophèles y sont très répandus. Sur les bords herbeux et peu profonds du lac des Quinconces, vivent de nombreuses larves d'Anophèles exclusivement contre les brins d'herbe et au-dessus des feuilles mortes au voisinage du débarcadère, malgré la présence de truites qui se tiennent, il est vrai, de préférence au milieu du lac.

La pièce d'eau du casino est également infestée par les larves de ces moustiques. Je n'ai retrouvé ces derniers, hors ville, que dans les fossés de la route de la vallée du Lys (vers le troisième kilomètre, peu après Castelviel).

### Ariège

FOIX. — A l'école normale de Montgauzy, un vaste bassin de béton de plusieurs mètres de profondeur, servant de réservoir

en cas d'incendie, est particulièrement riche en larves d'Anophèles.

Pamiers. — Le ruisseau du Crieux se transforme l'été en larges flaques d'eau où se réfugient les truites; aux abords de ces flaques, de petites excavations où des traces de pas de bétail offrent de minimes collections liquides où gîtent les Anophèles (pont de la route de Belpech).

Saint-Girons. — En amont du pont de Saint-Lizier, le lit du Salat laisse à découvert l'été des rochers dans les excavations desquels se développent parmi les plantes aquatiques des larves d'Anophèles.

Au quartier de la Croix-Rouge, dans le fossé de la borne-fontaine voisine de la voie ferrée de Saint-Girons à Foix, il existe un petit gîte *très localisé* demandant des recherches minutieuses pour être repéré.

Ax-les-Thermes. — Les réfrigérants de l'établissement du Teich, à découvert dans le jardin, sont peuplés de larves d'Anophèles qui se tiennent au-dessus des feuilles mortes.

Au haut de la ville, un peu au-dessous de la route d'Ascou, des eaux s'écoulant d'une excavation creusée dans le granit irriguent des potagers. La grotte et surtout le ruisseau dont le cours est ralenti par des barrages renferment de nombreuses larves d'Anophèles.

Les marécages qui occupent les abords des villages d'Orgeix et d'Orlu aux eaux froides et limpides (vers 1.000 mètres d'altitude) offrent également des gîtes de ces moustiques.

### Tarn-et-Garonne

Montauban. — Les moustiques sont particulièrement importuns dans cette ville. Une multitude de Culex éclosent sur les bords du Tarn au bas de la falaise abrupte où les égouts viennent déverser leur contenu à peu de distance du pont principal.

Les eaux troubles et peu rapides du Tescou fournissent aussi leur contingent de Culex.

Les Anophèles habitent le bassin du Jardin public où l'on cultive les plantes aquatiques et principalement les bords du canal de Moutech dans le petit port voisin de l'usine à gaz, malgré la présence de remorqueurs et de péniches.

CASTELSARRASIN. — Les *gorres* se déploient largement à Castelsarrasin à peu de distance de la Garonne, non loin des abattoirs et de l'usine à gaz. Au milieu d'une flore aquatique exubérante de joncs, de typhas, de roseaux, pullule un *nombre de larves d'Anophèles vraiment extraordinaire*. La surface de l'eau en est littéralement couverte. On trouve aussi quelques-unes de ces larves dans les fossés qui bordent le chemin qui mène aux gorres.

Derrière la gare, le canal latéral s'élargit en une sorte de port ; dans l'un des angles en rapport avec la passerelle défendue par une barrière en bois, l'eau stagnante est habitée par de nombreuses larves d'Anophèles.

MOISSAC. — Au bas de la chaussée du Tarn, sur la rive gauche, près du moulin transformé en usine électrique, au point de raccordement de la chaussée et de la berge, l'eau immobile, couverte de débris de végétaux, est infestée d'Anophèles.

### Lot-et-Garonne

AGEN. — Les lacs du jardin public du Gravier offrent des gîtes à Anophèles parmi les herbes des bords.

Ces dernières se trouvent encore dans un lavoir abandonné derrière l'hospice civil, à peu de distance de la Garonne.

MARMANDE. — Les gorres de la rive gauche de la Garonne, profondes et poissonneuses, laissent à découvert pendant la sécheresse une partie des bords où les flaques d'eau sont envahies par les Anophèles, au trou Chambon notamment.

### Lot

CAHORS. — Dans le Lot même, au bas de la fontaine des Chartreux, j'ai recueilli des larves d'Anophèles cachées dans des renoncules aquatiques.

Les bassins de béton servant à l'arrosage du jardin de l'hospice civil sont aussi envahis par ces larves.

FIGEAC. — Les Anophèles gîtent hors ville dans les fossés de la route de Ceint d'eau (entre le premier et le deuxième kilomètre). Ces fossés, alimentés par des sources venues de la hauteur voisine aux eaux claires où croît du cresson par endroits et vivent

des écrevisses, irriguent les champs du côté opposé de la route, à leur tour infestés par ces larves.

Rocamadour. — Malgré la rareté de l'eau dans les causses l'été, j'ai recueilli des larves d'Anophèles dans un bassin de béton placé devant une maison particulière voisine de la station du chemin de fer.

A Gramat, dans les causses, près de Rocamadour, je n'ai pas trouvé d'Anophèles, mais exceptionnellement je n'ai visité cette ville qu'une fois au cours de ma campagne.

## Gers

Auch. — A Auch, se trouvait le centre de paludéens de la XVII[e] Région. Les Culex sont des importuns dans cette ville. Après des recherches infructueuses au cours de l'été 1917, j'ai trouvé des Anophèles pendant l'été 1918. Un gîte s'étant développé dans l'un des abreuvoirs établis au bas de la promenade d'Etigny ; ce bassin insuffisamment alimenté était peu fréquenté des animaux. A l'hospice civil deux grands bassins servent à l'irrigation du jardin, l'un peuplé de poissons était exempt de larves de moustiques, l'autre privé de la présence de ces animaux était infesté par des larves de Culex et d'Anophèles. Lorsque, sur mes indications, ce bassin fut empoissonné, les larves disparurent.

Les ruisseaux qui coulent dans les petites vallées séparées par des collines sont en partie desséchés l'été ; dans des flaques isolées, se développent des larves d'Anophèles, notamment dans le petit cours d'eau qui croise la route de Mirande et se dirige vers le chemin Garros.

L'eau est très rare dans le pays. Les eaux de pluies sont recueillies à la ville dans des citernes qui alimentent chaque maison. A la campagne, les eaux des fossés se collectent dans des mares, grâce à un système de pentes aménagées dans ce but. Ces mares, annexées à chaque habitation, sont désignées sous le nom de *clos* ou de *pesqué*. Dans quelques-unes se développent des Culex ; certaines servent à l'élevage de tanches.

Le Gers très ralenti est transformé en un véritable lac aux abords marécageux près de la caserne de chasseurs, les eaux très polluées ne se prêtent pas au développement des Anophèles.

MIRANDE. — Au voisinage de l'hospice civil, presque hors ville, un lavoir abandonné écoule ses eaux dans un fossé. Bassin et fossés sont envahis par un nombre incalculable de Culex.

J'ai trouvé des Anophèles au confluent d'un ruisseau et de la Baïse, au bas du pont de la route d'Auch, sur la rive gauche de la rivière.

LECTOURE. — Le jardin de l'hospice civil offre deux bassins de béton exempts de poisson, l'un sert à l'irrigation, l'autre non utilisé abritait des larves d'Anophèles au-dessus des feuilles mortes.

La mare placée à l'autre extrémité de la grande rue, couverte d'un épais tapis de lentilles d'eau, était dépourvue de moustiques.

## CONDITIONS QUI PRÉSIDENT AU DÉVELOPPEMENT DES GITES A ANOPHÈLES

Les marais, marécages et autres eaux stagnantes, lieux d'élection des moustiques, sont le plus souvent en rapport avec les cours d'eau. C'est toujours de ce côté que doivent s'orienter les recherches.

Les rivières de la région ont une allure capricieuse, la Garonne en particulier. Abondante et rapide pendant l'hiver et au printemps, sujette à des crues, cette dernière submerge les rives, puis, l'été venu, laisse à découvert une partie de son lit et abandonne les dépressions voisines qui restent remplies d'eau et parfois même peuplées de poissons. Ainsi se forment, le long des parties basses des berges, des chapelets de trous, de flaques, de marécages, les *gorres* comme on les appelle dans le pays, au voisinage desquels croissent des roseaux, des joncs, des typhas et autres plantes aquatiques.

Ces eaux stagnantes deviennent facilement le siège de gîtes à Anophèles.

J'ai signalé plus haut l'importance de ces gîtes, à Toulouse notamment où les gorres atteignent une grande extension au voisinage et à l'intérieur même de la Poudrerie Nationale (Braqueville, Portet, Garonne basse), ainsi que dans les localités bâties sur les rives de la Garonne (gorres d'Oudes-Grenade, de Castelsarrasin, de Marmande, lit de la Garonne à Muret et à Valentine près de Saint-Gaudens).

Les Anophèles se retrouvent dans la plupart des rivières de

la région : le Tarn (Moissac), le Lot (Cahors), le Salat (Saint-Girons), le Crieux (Pamiers), l'Hers (Toulouse et Saint-Rome près de Villefranche), la Saune affluent de l'Hers (Toulouse), l'Aussonnelle (Pibreu), etc.

Les canaux paraissent moins riches en gîtes. Canal latéral (Toulouse, Castelsarrasin), canal du Midi (Saint-Rome), canal de Montech (Montauban). Là les larves d'Anophèles se réfugient dans les portions élargies (ports).

Les fossés garnis d'herbes sont comparables aux cours d'eau naturels; ils offrent de nombreux gîtes à Anophèles : fossés de la banlieue de Toulouse, de Figeac, de Castelsarrasin, de Saint-Girons, etc.

Dans la région pyrénéenne, les eaux des fossés canalisées servent à l'irrigation des prairies où elles s'épandent grâce à la déclivité du sol. Des gîtes qui demandent à être recherchés avec soin y apparaissent fréquemment, notamment à Aspet, Ax-les-Thermes et Figeac.

Les mares visitées par le bétail dont l'eau est polluée et fréquemment agitée se prêtent moins bien que les autres au développement des Anophèles. Ces derniers ont une prédilection pour les petites collections liquides formées par les traces de pas du bétail, souvent envahies par des algues filamenteuses au sein desquelles les larves aiment à se réfugier (Barbazan, Pamiers). Le même fait a été observé en Afrique dans les empreintes des pieds de chameaux.

Les bassins de béton de toutes dimensions, garnis ou non de plantes aquatiques, sont le lieu de prédilection des larves d'Anophèles. Je pourrai citer le grand bassin de Montgauzy près de Foix (5 m. de diamètre sur 3 m. de profondeur), les bassins d'ornement et pièces d'eau non empoissonnés de Toulouse, Cahors, Lectoure, les abreuvoirs délaissés (Auch), les lavoirs abandonnés (Agen) de dimensions variables et les cuvettes de béton qui ne mesurent pas plus de 0 m. 50 de côté et de profondeur où l'on cultive au Jardin Botanique de Toulouse les plantes aquatiques. Il importe peu que ces bassins soient à la campagne ou au centre même de la Ville (pièce d'eau de la Place Saint-Georges à Toulouse).

Je n'ai pas trouvé de larves d'Anophèles ni même de Culex dans les égouts de la Ville de Toulouse que j'ai suivis quartier par quartier, ni dans les fosses d'aisances que j'ai examinées en divers points de la ville.

FLORE AQUATIQUE. — Les Anophèles se développent aussi bien dans les collections liquides où croissent des plantes aquatiques que dans celles qui en paraissent dépourvues. Ce dernier cas est fréquemment réalisé dans les bassins de ciment ; peut-être alors les larves se nourrissent-elles d'Algues microscopiques fixées sur les parois. Dans les eaux dormantes, les larves se tiennent de préférence au-dessus des feuilles fortes légèrement immergées ou contre les brins d'herbe et autres débris de végétaux qui flottent à la surface. Ils affectionnent aussi les paquets d'Algues filamenteuses au sein desquelles ils trouvent un abri sûr. Les lentilles d'eau ne forment pas toujours un obstacle au développement des Moustiques (bassins du Jardin botanique de Toulouse), sauf lorsqu'elles sont en couche épaisse à la surface de l'eau (Lectoure, Pibrac). Les cressonnières m'ont paru plutôt pauvres en larves de Moustiques. Dans les fossés de Figeac notamment, les larves d'Anophèles m'ont paru rares ou même absentes dans les endroits où croît le cresson sauvage.

Dans les eaux courantes, la renoncule aquatique offre aux larves d'Anophèles exclusivement un abri à la fois contre la rapidité du courant et la voracité des poissons (dans le Lot à Cahors et le Salat à Salin-du-Salat).

FAUNE AQUATIQUE. — Les gîtes à Anophèles sont le plus souvent distincts de ceux des Culex ; cependant ces deux sortes de Moustiques peuvent fort bien vivre côte à côte (bassins du Jardin Botanique de Toulouse, etc.). Les larves d'Anophèles sont plus exigeantes que celles des Culex pour la qualité de l'eau. C'est ainsi que nous avons vu, dans les fossés de Saint-Gaudens, l'eau polluée venue de la ville, riche en larves de Culex, envahie ensuite par les Anophèles, alors qu'elle s'est épurée par son passage à travers champs.

La faune aquatique offre beaucoup d'ennemis aux larves de Moustiques, larves de libellules, de Coléoptères, têtards de grenouille et surtout les poissons.

La présence de poissons dans les bassins de béton est exclusive de celle des Moustiques comme en témoigne l'expérience que j'ai faite à Auch. Dans le Jardin de l'Hôpital, deux bassins de béton servent à irriguer le potager : l'un riche en Anophèles exempt de poissons, l'autre peuplé de tanches et dépourvu de larves de Moustiques. Le premier bassin peuplé à son tour de poissons, sur mes indications, fut dépouillé de ses larves comme

je pus le constater à mon passage suivant dans cette ville.

Il n'en est plus de même pour les eaux collectées dans les excavations naturelles ou artificielles du sol, lacs, mares, fossés, rivières, etc., où les larves se trouvent à l'abri des atteintes des poissons dans les plantes aquatiques qui garnissent les bords (lac de la promenade de Quinconces à Luchon par exemple, où, malgré la présence des Truites, les larves d'Anophèles pullulent sur les bords).

Moustiques et altitude. — Les Anophèles sont très répandus dans les villes pyrénéennes d'altitude moyenne ne dépassant pas 1.000 m. comme Luchon et Ax-les-Thermes. A Luchon, je n'ai retrouvé ces moustiques hors ville que dans les fossés de la route sur la vallée du Lys. Au fond de cette vallée, mes recherches ont été négatives; au lac d'Oô (1.497 m.), je n'ai pas été plus heureux bien que, vers les cabanes d'Astau, les eaux issues du lac, divisées en une foule de filets, se répandent dans la vallée transformant les prairies inondées en véritables marécages.

A Ax-les-Thermes, j'ai retrouvé les larves d'Anophèles dans la vallée de l'Ariège en amont des villages d'Orgeix et d'Orlu où des marécages offrent des eaux claires et fraîches (16°); à Orlu, en un point où la température de l'eau était de 17° quelques larves de Culex vivaient à côté d'Anophèles. Je n'ai pu donc, dans les Pyrénées de la Haute-Garonne et de l'Ariège, trouver les larves d'Anophèles aux altitudes de 1.700 m. comme Léger et Mouriquand dans les Alpes (Acad. Sciences, 1918). Peut-être y a-t-il à cet égard des différences entre *A. bifurcatus* et *A. maculipennis*, ce dernier étant de beaucoup le plus commun dans la région. Ces observations sont encore trop peu nombreuses pour permettre de conclure.

Conditions de température. — Les limites de température dans lesquelles se développent les Anophèles m'ont paru assez étendues.

Comme température minima, j'ai noté au lac de Quinconces à Luchon le 20 septembre 1917 une température de 14°; quelques larves seules existaient sur les bords; en octobre 1918, bien que la température s'élevât à 15°, je n'ai recueilli qu'un petit nombre de larves, à demi-mortes, sans mouvements. C'est vers la fin de ce mois que disparaissent ces Moustiques dans cette station balnéaire.

Comme température maxima, j'ai observé à Muret, dans une

flaque isolée dans le lit de la Garonne, où gîtaient des larves d'Anophèles, une température de 30°5 à 14 h. 30 ; il est vrai que le matin à 7 h. la température de l'eau ne dépassait pas 18° (le 7 septembre 1918, au cours d'une période de sécheresse et de chaleur).

ALTERNANCE SAISONNIÈRE DES CULEX ET DES ANOPHÈLES. — Culex et Anophèles diffèrent sensiblement par leur évolution saisonnière.

Les Culex apparaissent les premiers vers la fin du mois de février ; les fossés copieusement alimentés se peuplent de larves ; ils atteignent leur maximum de développement au printemps vers les mois d'avril, de mai, jusqu'en juin, suivant la température et commencent à piquer et à envahir les habitations.

En juin (1), malgré une vague de froid qui sévit pendant l'année 1918, j'ai constaté la présence des larves d'Anophèles à Toulouse (Etang de la Cité ouvière, 20 juin 1918).

Pendant les mois de juillet et d'août, *les Anophèles s'accroissent plus que les Culex*, le nombre des gîtes des premiers l'emporte de beaucoup sur celui des seconds.

En automne, les Anophèles décroissent beaucoup plus rapidement que les Culex et disparaissent vers la fin du mois d'octobre (sondage positif le 19 octobre et négatif le 5 novembre 1918 à l'Hôpital suburbain de Toulouse). Les Culex persistent pendant le mois de novembre (sondage positif à la Cité ouvrière à Toulouse le 16 novembre 1918).

Il existe donc une alternance saisonnière entre les Culex et les Anophèles :

1re période : printemps (mai et juin), les Culex dominent (grand nombre de gîtes).

2e période : été (fin juillet, août et une partie de septembre), les Anophèles atteignent leur maximum, leurs gîtes sont plus communs que ceux des Culex.

3e période : fin de l'automne (deuxième quinzaine de septembre et octobre), les Anophèles disparaissent assez brusquement, les Culex vont en diminuant progressivement jusqu'aux premiers froids de l'hiver.

Ainsi donc la saison des Anophèles est encadrée par deux saisons de Culex.

AGRESSIVITÉ DES MOUSTIQUES. — Ces deux sortes de Moustiques

(1) A Bordeaux, j'ai recueilli ces larves au jardin botanique de Talence le 24 mai 1919, qui se transformèrent aussitôt en nymphes.

diffèrent encore dans nos pays par leur caractère d'agressivité.

C'est pendant la première saison des Moustiques, en mai-juin et au commencement de la troisième en septembre, par conséquent au moment où dominent les Culex que les Moustiques sont le plus agressifs, surtout lorsque la température vient à s'élever. C'est ainsi qu'en juin 1918 les Moustiques ont été particulièrement importuns à Toulouse, le temps ayant fraîchi pendant quelques jours, les moustiques s'abstinrent presque de toute attaque au cours de cette période.

Il est curieux de noter que la grande saison des Anophèles correspond au moment où fléchit l'agressivité des moustiques. De même, là où dominent les gîtes à Anophèles, les habitants ne se plaignent pas d'être importunés par la piqûre de ces insectes, à Luchon notamment. Pour ma part, j'ai essayé en vain de me faire piquer dans cette dernière ville, au voisinage même des gîtes, après le coucher du soleil. Il est enfin exceptionnel de capturer des Anophèles adultes dans les habitations ; c'est ainsi que ces recherches sont restées infructueuses dans les grottes artificielles voisines de la pièce d'eau du Casino de Luchon, alors que les larves de ces moustiques pullulaient dans les eaux.

Hibernation des Anophèles. — Les Anophèles de la région paraissent hiverner à la manière des Culex. Au cours des hivers des années 1917 et 1918, je n'ai pas retrouvé de larves d'Anophèles, même dans les gîtes où ils abondaient dans le courant de l'été et de l'automne. L'hibernation de ces moustiques (je n'ai pu recueillir que des *A. maculipennis*) a donc lieu à l'état adulte et non sous la forme larvaire comme Léger et Mouriquand l'ont observé pour *A. bifurcatus* dans le Dauphiné.

Anophèles de la région. — Les larves capturées au cours de mes déplacements étaient transportées au laboratoire (1) aux fins de détermination. Les larves, en général, supportaient bien le transport (2). Les adultes éclos au laboratoire appartenaient tous à l'espèce *A. maculipennis ;* l'autre espèce des pays tempérés *A. bifurcatus*, semble donc être très rare dans la région.

(1) Je tiens à remercier MM. le professeur Morel, de la Faculté de Médecine de Toulon, Adjoint Technique de la 17e Région et le professeur Jammes, de la Faculté des Sciences, de l'hospitalité qu'ils ont bien voulu m'offrir dans leurs laboratoires.

(2) J'ai pu apporter en France des élevages de *Stegomyia* capturés au Brésil,

FOYERS PALUSTRES. — *Cas de paludisme autochtone.* — Il y a une cinquantaine d'années, le paludisme sévissait en maints endroits de la région.

A quelques kilomètres de Muret, le village de La Masquère, bâti sur un terrain marécageux, était un foyer palustre bien connu des vieux médecins. Le foyer a disparu depuis le creusement du canal de Saint-Martory.

A Saint-Nicolas de la Grave près de Castelsarrasin (Tarn-et-Garonne), les derniers cas de paludisme ont été observés il y a une quarantaine d'années par les Drs CARRÈRE et REILHAC (d'après une communication du Dr ANDRIEU).

A Revel (Haute-Garonne), le paludisme aurait disparu à la suite du comblement et du drainage des fossés de la ville. Il reste cependant encore des terrains marécageux à la place occupée par les fossés des remparts incomplètement comblés, la nappe phréatique est voisine de la surface du sol (à 0 m. 60). Le Dr LAGARRIGUE aurait observé un cas de fièvre guéri par la quinine (?) Le Dr FABRE n'a pas vu de cas net de fièvres intermittentes, mais des états larvés améliorés par ce médicament.

Il est assez difficile de dépister les cas de paludisme autochtone, l'attention des médecins n'étant guère appelée de ce côté ; d'autre part les examens de sang n'étant pas pratiqués systématiquement, le diagnostic n'offre pas de garantie suffisante.

Cependant deux cas de paludisme autochtone, dont l'un avec examen hématologique, ont été observés par M. le professeur MOREL, adjoint technique de la XVIIe Région, chez des mobilisés à la Poudrerie de Toulouse. J'ai signalé, d'autre part, l'abondance des Anophèles à l'intérieur même de cet établissement et dans les environs immédiats. Peut-être le travail de nuit au voisinage des gîtes à Anophèles est-il une condition favorable à l'éclosion des foyers palustres. Ainsi s'expliqueraient les cas de paludisme qui ont été observés au front et que j'ai vu traiter dans les hôpitaux à l'intérieur.

Il est dans tous les cas curieux d'opposer l'abondance extrême des Anophèles dans notre région à la rareté des foyers palustres. C'est là un exemple remarquable d'Anophélisme sans paludisme. Il importe de veiller.

## LUTTE CONTRE LE PALUDISME

La lutte contre le paludisme revêt deux aspects différents selon qu'elle vise les hématozoaires ou les moustiques.

Pendant la guerre, les impaludés étaient soumis à la cure de blanchiment dans les Hôpitaux spécialisés. Le centre des paludéens de la XVII[e] Région était à Auch. Cet établissement était défendu contre les moustiques par des toiles métalliques tendues contre les orifices ; celles des fenêtres étaient fixées sur des cadres de bois scellés dans les murs ; un tambour grillagé donnait accès aux salles et aux réfectoires des malades. Ceux-ci, grâce à cette disposition, n'étaient importunés ni par les moustiques ni par les mouches. Il serait à souhaiter que les mêmes mesures fussent prises dans les hôpitaux civils ; ces établissements de cure ne doivent pas devenir des foyers de contagion.

Contre les larves de Moustiques, il importe avant tout de supprimer les eaux stagnantes. C'est là, le plus souvent, affaire de surveillance et d'entretien de la voirie et des dépendances des habitations. On veillera en particulier à l'aménagement et à l'écoulement des eaux fluviales, au curage des fossés, au nettoyage des bassins, etc. A ces mesures antilarvaires, doivent collaborer le public et l'Administration. L'éducation du public est toute à faire à cet égard, des affiches, des campagnes de presse, des conférences peuvent avoir quelque influence. Des « brigades de Moustiqueurs », opérant à domicile pendant l'été, auraient une action autrement efficace. J'avais établi un projet pour la Haute-Garonne comportant l'utilisation des agents de la désinfection. Il n'y fut pas donné suite, le Conseil général ayant refusé les crédits.

L'empoissonnement des pièces d'eau, complété par le faucardement et le *nettoyage des bords* dont j'ai montré à diverses reprises toute l'importance pour les bassins non cimentés, est une mesure antilarvaire particulièrement avantageuse. L'élevage de poissons comme les Carpes et les Tanches, qui se développent bien dans les eaux stagnantes, crée des ressources alimentaires et dote les mares de précieux auxiliaires dans la lutte contre les Moustiques. Nous avons vu que, dans le Gers (à Auch), 5 mares du pays, seules ressources en eau (*closes ou parquées*), étaient peuplées de Tanches.

Le pétrolage est plus rarement indiqué. Au pétrole rare, peuvent être substitués d'autres produits tels que le crésyl par exemple dont j'ai pu voir les bons résultats.

Les petites mesures antilarvaires deviennent insuffisantes pour la désinsection des gorres et marécages en rapport avec les cours d'eau. Au drainage, à la culture, aux plantations d'arbres (saules, peupliers) en particulier, il sera nécessaire d'associer les grandes mesures antilarvaires.

La lutte antipaludique, en effet, est étroitement liée à l'aménagement de cours d'eau effectué au triple point de vue de l'irrigation, de la navigation et de la force motrice. Les travaux faits dans le but de régulariser le cours des rivières, d'en régler le débit, d'en canaliser le lit, d'une si haute importance pour l'avenir économique de notre pays, seraient d'une grande utilité pour l'assainissement de nos régions ; la lutte antipaludique est appelée à en bénéficier dans une large mesure.

## CONCLUSIONS

1° Les Anophèles (*A. maculipennis*) sont *très répandus* dans les six départements de la XVII[e] région (Haute-Garonne, Ariège, Tarn-et-Garonne, Lot, Lot-et-Garonne, Gers) aussi bien dans la plaine que dans la montagne (jusqu'à 1.000 m. d'altitude environ).

2° Les larves d'Anophèles se développent en juin et s'accroissent beaucoup plus rapidement pendant les mois de juillet et d'août que les Culex apparus plus tôt (fin février). Ils décroissent par contre en automne beaucoup plus vite que les Culex et disparaissent vers la fin du mois d'octobre, alors que ces derniers persistent en novembre.

Il existe une alternance saisonnière entre les Culex et les Anophèles, la grande saison des Anophèles (2[e] quinzaine de juillet, août et une partie de septembre) est encadrée par deux saisons de Culex.

3° Le moment où les moustiques sont le plus agressifs coïncide avec les périodes où dominent les Culex.

4° Les limites de température entre lesquelles se développent les Anophèles paraissent assez étendues (14° minimum et 30°5 maximum).

5° L'hibernation des Anophèles s'effectue, dans la région, à l'état adulte et non à l'état larvaire.

6° Les Anophèles (*A. maculipennis*) ne sont pas des moustiques exclusivement campagnards, les larves habitant assez fréquemment les pièces d'eau situées en plein centre des villes populeuses.

7° Les gîtes à Anophèles, généralement distincts des gîtes à Culex, apparaissent dans les *gorres* de la Garonne, les marécages et collections liquides même minimes qui se forment notamment dans les traces de pas du bétail, dans les mares, les fossés, etc. et principalement dans les bassins de béton de toutes dimensions, garnis ou non de plantes aquatiques (bassins d'irrigation des jardins potagers, pièces d'eau de squares et des jardins publics ou privés, etc.).

8° Les larves d'Anophèles se tiennent de préférence au milieu des algues filamenteuses, au-dessus des feuilles mortes qui flottent à la surface de l'eau, contre les brins d'herbe et autres débris de plante et même dans les eaux courantes au sein des renoncules aquatiques ; les lentilles d'eau en couche dense s'opposent à leur développement, les cressonnières ne paraissent pas constituer un milieu favorable à leur pullulation.

9° Les poissons (Carpes, Tanches, etc.) sont de grands destructeurs de larves de moustiques. Leur présence dans les bassins de béton est exclusive de celle des moustiques. Dans les eaux collectées dans des excavations du sol, garnies sur leurs bords d'herbes et de plantes aquatiques, les larves d'Anophèles trouvent facilement des abris contre leurs ennemis.

10° Des foyers palustres existaient il y a une cinquantaine d'années dans la région ; ils semblent actuellement éteints (Anophélisme sans paludisme).

Deux cas de paludisme autochtone ont été observés chez des mobilisés à la Poudrerie de Toulouse.

11° La suppression des eaux stagnantes, lieux d'élection des larves de moustiques, est le plus souvent une simple affaire de surveillance et d'entretien de la voirie et des dépendances des habitations.

Les petites mesures antilarvaires, nettoyage, curage des bassins, mares, fossés, etc. pétrolage des eaux stagnantes, faucardement avec *enlèvements des débris végétaux* tombés au cours de l'opération, l'élevage des poissons (Carpes, Tanches, etc.),

toutes d'une grande efficacité, seront heureusement complétés par l'aménagement des cours d'eau et leur régularisation (en vue de l'irrigation, de la navigation et des forces hydrauliques), seules mesures capables de faire disparaître définitivement les gorres et marécages en rapport avec les cours d'eau, causes d'insalubrité pour la région.

## La maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu

### (District du Kwango, Congo belge), en 1918

Par le Dr J. SCHWETZ (Congo belge)

En 1918, je fus désigné par le Gouvernement pour « diriger la lutte contre la maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu », où la situation, d'après les renseignements des agents de l'Etat, des Missionnaires et des Sociétés commerciales, devenait de plus en plus alarmante.

Je n'ai pu rester dans le Kwilu — ayant dû rentrer en Europe — que quatre mois : octobre 1918-janvier 1919. Mais, sur ces quatre mois, j'en ai passé plus de trois en route : parcouru plus de 700 km. à pied, visité 142 villages et examiné 19.378 indigènes. J'ai donc pu me faire une idée de la situation de la contrée au point de vue de la maladie du sommeil. Je crois d'autant plus utile d'exposer ici — bien brièvement — mes constatations les plus importantes que quelques-unes d'entre elles présentent un intérêt général au double point de vue étiologique et surtout prophylactique.

Le *Kwilu* est une grande rivière de plusieurs centaines de km. de long et de 200 à 400 m. de large, dans sa partie inférieure, qui prend sa source sur les hauts plateaux de l'Angola et qui, après s'être réunie à une autre grande rivière de la région, le Kwango, se jette dans le Kasay, affluent le plus important du fleuve Congo. Depuis son embouchure jusqu'à Kikwit, où commencent les premiers rapides, le Kwilu est accessible aux bateaux d'une cinquantaine de tonnes. A part de nombreux petits commerçants installés dans la région, il faut

citer la société commerciale « Compagnie du Kasay » qui possède de nombreux comptoirs échelonnés le long de la rivière et de ses affluents, ainsi qu'à l'intérieur du pays et surtout la grande Société des Huileries du Congo belge (Lever brothers) qui y est installée depuis 1911 et qui y a depuis lors fondé de nombreux

District du KWANGO (CONGO BELGE)

postes et introduit une circulation fluviale très intense. C'est que le Kwilu est célèbre par ses fameuses et incomparables vastes palmeraies-élaéis qui sont un rare phénomène, même pour le Congo belge où les palmeraies ne manquent pourtant pas. Le Kwilu était en outre connu comme une contrée avec une popu-

lation très dense et riche en vivres. Je dis : était, parce que depuis un certain nombre d'années la situation a beaucoup empiré.

Contrairement aux autres régions de la Colonie, où c'était l'État qui ouvrait le chemin du commerce, ici, dans le Kwilu, le commerce a pénétré longtemps avant l'État qui n'y a installé les postes d'occupation (Kikwit et Bulungu) que vers 1911. Et si, dans d'autres régions, c'est l'occupation de l'État qui a introduit et répandu la maladie du sommeil, ici, dans le Kwilu, l'État a déjà trouvé « le terrain préparé » par les commerçants.

Dans cette note, je ne parlerai pas du Haut-Kwilu, ne l'ayant pas visité, ni du Bas-Kwilu que je n'ai parcouru qu'en steamer sans m'arrêter, mais du Moyen-Kwilu, c'est-à-dire de la région comprise entre la rivière Lutshima, au Sud, et Lukombe, au Nord, région comprise entre le 6e et le 4e P. S. et où se trouvent les deux postes de l'État, Kikwit et Bulungu, et le centre de l'activité commerciale des « Huileries », Leverville. Et même, dans ce Moyen-Kwilu, je n'ai presque pas visité la rive droite. La rive gauche par contre a été parcourue par moi, non seulement en zig-zag entre les deux points extrêmes susmentionnés (Lutshima et Lukombe), distants d'environ 200 km. en ligne droite, mais j'ai encore examiné toute une contrée de « l'intérieur » à l'Ouest de Bulungu, contrée comprise entre le Kwilu et son grand affluent Inzia et traversée par la rivière Gobari.

*
* *

## I. — La région du Moyen-Kwilu

L'aspect de cette région (je parle de la rive gauche du Kwilu, n'ayant pas visité la rive droite) est différent suivant qu'il s'agit du voisinage de la grande rivière ou de l'intérieur. Si on peut diviser tout le Congo, au point de vue de la végétation, en trois grandes catégories, forêt, parc et savane, la région de Kwilu (comme d'ailleurs les autres régions voisines) appartient certainement à cette dernière catégorie. Il s'agit ici effectivement et *grosso modo* d'une savane herbeuse ou plus ou moins boisée, ondulée, vallonnée ou accidentée et entrecoupée de vallons et de bas-fonds boisés. Seulement, là où les ruisseaux sont nombreux, c'est-à-dire à proximité des grandes rivières, les vallons

boisés sont si rapprochés, les uns des autres d'abord et des vallées boisées des grandes rivières ensuite, qu'on se trouve alors en présence de vastes étendues de forêt ininterrompue. C'est, par exemple, le cas au sud de Kikwit et dans les environs de Kwenge (Kwenge Station). Il en est de même du terrain qui, n'étant que vallonné dans certains endroits, est par places extrêmement accidenté. Au sud de Kikwit, après la rivière Longe, le pays change subitement d'aspect et on arrive alors, après une longue et raide montée, sur le vaste plateau herbeux de Kikandji séparé du plateau analogue, et encore beaucoup plus grand, de Gongo-Lutshima, par la profonde vallée boisée de la rivière Lutshima. Pour donner une idée de cette contrée, il me suffira de dire que, pour arriver de Kikandji, qui se trouve à 920 m. d'altitude, à Gongo qui n'en est distant que d'une dizaine de kilomètres et se trouve à la même altitude, il faut traverser la Lutshima qui est à environ 550 m. d'altitude. La vue qu'on a à Gongo et à Kikondji est vraiment grandiose et la température y est bien agréable, grâce surtout à la brise. Il n'en est malheureusement pas de même en ce qui concerne les rives immédiates du Kwilu, et Kikwit, par exemple, est un des postes des plus malsains et des plus débilitants que j'aie jamais vus au Congo.

Abstraction faite de ces grands plateaux du Sud et de quelques autres plateaux plus petits de l'intérieur, dans le reste de la région entre Bulungu et le sud-Kikwit, les vrais plateaux sont plutôt rares, et il s'agit en général de collines et de crêtes entourées de bas-fonds. Cette circonstance a une importance toute particulière pour l'objet de cette note, dans ce sens que de beaux plateaux suffisants pour de grandes agglomérations ne se trouvent pas partout, et comme, en déplaçant les villages et en les groupant, il faut tenir compte de la propriété indigène — si l'on ne veut pas provoquer de grandes perturbations — on voit que la question du déplacement des villages est beaucoup plus compliquée qu'elle n'en a l'air.

On sait que le Kwilu est très riche en palmiers-élaëis. Ces palmeraies sont vraiment extraordinaires et je n'ai jamais rien vu de pareil auparavant, malgré que j'avais déjà visité des contrées riches en palmiers. Les forêts à palmiers du Kwenge, la vallée à palmiers de la Nko et les parcs de palmiers s'étendant sur des dizaines de kilomètres sur les deux pentes de la vallée du Kwilu, dans les environs de Leverville, sont certainement

un phénomène tout à fait exceptionnel, même pour l'Afrique équatoriale,

J'ai employé exprès les deux termes de « parc de palmiers » et de « forêt de palmiers », parce que, à côté de palmeraies qui croissent sur les flancs de côteaux et qui ont l'aspect d'un parc, les palmeraies se trouvent surtout dans les bas-fonds boisés et en général marécageux, le long des cours d'eau, sous forme de vraie forêt de palmiers, parfois de forêt uniquement à palmiers, mais le plus souvent de palmiers mélangés à d'autres arbres dans les proportions les plus variables.

Outre l'élaëïs, il faut citer le raphia qui croît surtout dans le Sud et dont le vin est la cause de l'alcoolisme et de la déchéance des nombreux villages.

LA POPULATION. — Après les belles, robustes et intelligentes populations du Nord-Katanga, j'ai trouvé celles du Kwilu bien arriérés et bien misérables. Dans les environs de Bulungu, certains villages ont déjà actuellement un aspect assez convenable, mais dès que l'on s'écarte des chemins plus ou moins fréquentés, on se trouve en présence de hameaux et de huttes isolées éparpillées dans la forêt. Au point de vue racial, il s'agit ici d'une vraie Macédoine, mais toutes ces races, quoique de langues différentes, semblent toutefois s'entendre beaucoup mieux que les différentes races de la vraie Macédoine. Abstraction faite de cinq chefferies de plusieurs villages chacune, tous les villages visités par moi sont complètement indépendants et habitent de petits morceaux de terre qui leur appartiennent en propre, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas une grande latitude pour leurs déplacements.

La population a dû être bien dense jadis, vu que même actuellement, après plusieurs années de maladie du sommeil, la région n'est nullement dépeuplée. Et si les villages sont en général petits — d'une cinquantaine d'hommes en moyenne — ils sont nombreux et très rapprochés les uns des autres. On peut compter une moyenne de cinq kilomètres entre les villages ; parfois davantage, mais parfois aussi beaucoup moins.

## II. — Les glossines dans la région du Moyen-Kwilu

Ce qui m'a frappé dès mon arrivée dans le Moyen-Kwilu et durant les premières quelques semaines de mon séjour là-bas,

c'est la rareté des tsétsés. Je venais d'une région (Lomami-Lualaba) où plusieurs espèces de glossines abondent ; je venais de faire un voyage, en pirogue, sur le Haut-Lomami, où les *palpalis* nous harcelaient constamment. Mais quand j'ai fait un voyage analogue en baleinière sur le Kwilu, entre Bulungu et Kikwit, il fallait bien regarder pour apercevoir par-ci, par-là et de temps à autre une *palpalis*.

Et plus tard, lors de mon voyage à pied entre Bulungu et Kikwit *via* Kwenge, je voyais encore quelques rares *palpalis* à presque tous les ruisseaux tant que je suivais à une certaine distance (1-3 km.) le Kwilu, c'est-à-dire tant que je traversais les ruisseaux à proximité de leur embouchure. Mais dès que je me suis écarté du Kwilu, la *palpalis* est devenue un phénomène bien rare et cela malgré que, tous les jours, je passais régulièrement plusieurs heures, avec mes aides expérimentés, aux prises d'eau. Sur plusieurs dizaines de ruisseaux examinés, je n'ai trouvé la *palpalis* que dans neuf endroits.

Quant aux autres espèces de glossines, on peut pratiquement en faire abstraction. Je n'ai trouvé que quelques rarissimes *tabaniformis* dans six endroits, dont quatre dans la forêt de Kikwit, et cela grâce aux longues recherches faites par mes deux aides très expérimentés dans la matière.

Et pourtant tous ces ruisseaux coulent dans de larges bandes forestières ! Et pourtant dans tous ces villages il existe des malades du sommeil !

Seulement mon voyage Bulungu-Kikwit a été effectué en octobre, c'est-à-dire à la fin de la saison sèche. Or il est connu que les tsétsés sont plus rares durant la saison sèche que durant la saison des pluies. Il est donc possible que j'aurais trouvé plus de *palpalis* et un plus grand nombre d'endroits à *palpalis* si j'avais fait le même voyage en janvier, par exemple ! Et effectivement, au Kwilu même, j'ai vu, en décembre, plus de *palpalis* qu'en septembre et en octobre. C'est néanmoins un fait que les *palpalis* sont relativement rares aux petits affluents gauches du Kwilu, entre Bulungu et Kikwit.

Mais le tableau a immédiatement changé dès que j'ai quitté Kikwit pour aller vers le sud. Ici, au sud de Kikwit, entre la rivière Luanu et la rivière Longe, j'ai non seulement trouvé la *palpalis* pratiquement à tous les ruisseaux visités ou traversés, mais je l'ai également trouvée dans presque tous les villages

visités — dans les villages même, chose extraordinaire, du moins pour moi qui ne connaissais pas encore le Bas-Congo. Bien plus, j'y ai encore trouvé la *palpalis* à proximité de presque tous les villages, dans plusieurs endroits bien délimités et sans eau, dans ce que l'on peut appeler des « bosquets ».

LES BOSQUETS A « PALPALIS ». — Ces bosquets sont de vrais morceaux de forêt d'une étendue variant de 50 ou de 100 à plusieurs centaines de mètres carrés. La végétation y consiste, dans des combinaisons et des proportions des plus variées, en palmiers (élaëïs et raphia), divers arbres, bouquets de bambous, ananas, buissons et plantes grimpantes. Tous ces bosquets sont, dans la règle, d'anciens emplacements de villages, et comme les villages sont parfois un groupe de plusieurs hameaux, on comprend qu'à la longue, en conséquence du déménagement périodique des indigènes, les bosquets sont très nombreux dans la contrée. Plusieurs villages, par exemple Mubondu, possèdent dans leur voisinage trois ou quatre de ces bosquets. Là où les indigènes n'ont pas encore été « dérangés », notamment au sud de Sese, ou ailleurs, à l'écart des chemins plus ou moins connus, les indigènes continuent encore à habiter *dans* des bosquets mêmes ; mais là où l'on s'est déjà occupé des indigènes, on a fait sortir les villages des bosquets pour les placer soit à proximité, soit à la lisière même de ces bosquets.

Or, tous ces bosquets sont habités par la *palpalis*, parfois en grand nombre, quoique ces bosquets soient fréquemment de vrais îlots isolés, séparés de l'eau par des étendues non boisées plus ou moins considérables.

La place et le temps me manquent ici pour entrer dans de longues considérations sur ce phénomène intéressant au double point de vue théorique et pratique. Théorique, parce que nous voyons que la *palpalis* peut quelquefois habiter, en permanence, des endroits boisés sans eau. Pratique, parce que tous ces villages ont dans leur voisinage des foyers permanents de *palpalis*, outre ceux des prises d'eau, des trous à manioc, des gués, etc. Je reviendrai sur cette question dans une étude spéciale et ici je me bornerai à quelques constatations.

Il est hors de doute que la présence des *palpalis* dans les bosquets est surtout — si non pas exclusivement — provoquée par la présence des *porcs*. Ces derniers exercent, comme on le sait,

une attraction toute spéciale sur les *palpalis*. Soit parce que les cochons sont en général beaucoup moins sensibles que les autres bêtes (chèvres, par exemple) et se laissent plus facilement piquer, soit parce qu'ils restent pendant des heures et en plein jour profondément endormis dans des endroits ombragées et de préférence dans des vallons marécageux près des ruisseaux, soit pour d'autres raisons que nous ne connaissons pas encore, — il est un fait indéniable que les cochons jouent un très grand rôle comme véhicules de notre mouche. Pour les indigènes, cela ne présente pas le moindre doute, et j'ai souvent entendu les indigènes appeler la *palpalis* « mouche des cochons ». Les indigènes disent également partout que, si la *palpalis* existe dans les villages mêmes et surtout dans les bosquets, c'est parce qu'elle y est apportée par les cochons des ruisseaux ou des bas-fonds marécageux. Bien plus, les indigènes disent que, même dans les bas-fonds, la *palpalis* n'existe que là où il y a des cochons, domestiqués ou sauvages, ce qui est évidemment exagéré, sinon pas tout à fait inexact.

Or, dans tous les villages de la région Sud-Kikwit, il existe des cochons qui font constamment la navette entre le village, les bas-fonds boisés des ruisseaux et les bosquets. De sorte que, même là où les villages se trouvent actuellement en dehors des bosquets, sur des placettes plus ou moins propres, il n'est pas rare d'y voir des *palpalis* surtout sur les cochons. Quant aux bosquets, la *palpalis* y existe, comme je l'ai déjà dit, quasi en permanence, et dès qu'on y entre on est attaqué par ces mouches. J'y ai souvent vu des cochons et presque toujours leurs traces, mais encore une fois, on y trouve la *palpalis* même en l'absence de ces animaux. J'ai trouvé cette mouche dans deux bosquets, au sud de Sese, abandonnés depuis plusieurs années et sans aucun village à proximité et où par conséquent les cochons ne vont plus depuis plusieurs années.

Pour pouvoir bien juger et décider si ces bosquets sont réellement des gîtes permanents à *palpalis* ou s'ils ne sont que des endroits d'un séjour temporaire pour cette mouche, il aurait fallu y chercher des pupes. Faute de temps, je n'ai pu le faire. D'ailleurs, ici je ne m'occupe que du côté pratique de la question. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la *palpalis* habite dans tous ces bosquets, ce qui est d'une importance capitale pour la prophylaxie de la région.

*
* *

En fait de diptères piqueurs et suceurs, autres que les glossines, je signalerai avant tout *l'Hæmatopota* qui existe en très grand nombre dans toute la contrée.

Les *moustiques* sont par contre rares dans cette région, et là où je les ai vus, il s'agissait du genre *Mansonia*.

*
* *

### III. — La maladie du sommeil (1)

J'ai trouvé la maladie du sommeil dans tous les villages visités, mais dans des proportions très inégales. Et la proportion des malades variait fortement non seulement dans divers groupes de villages, mais parfois aussi dans divers villages très rapprochés du même groupe. Si, *en général*, le pourcentage de malades était plus fort dans les villages situés à proximité des grandes rivières que dans ceux situés sur les plateaux constituant la ligne de faîte entre ces rivières, les exceptions étaient toutefois si nombreuses que j'ai dû renoncer à la tendance compréhensible d'établir une corrélation entre le voisinage de la *palpalis* et le grand nombre de malades.

Mon voyage dans le Kwilu fut divisé par moi en deux reconnaissances distinctes : 1° Un voyage de deux mois le long du Kwilu, durant lequel j'ai visité *68 villages* et examiné *8.468 individus* ; 2e Un voyage d'un mois dans l'entre-Kwilu et Junzia, dans la région de la rivière Gobari, durant lequel j'ai visité *74 villages* et examiné *10.910 individus*. Pour plus de clarté et pour pouvoir éventuellement en tirer des conclusions, j'ai divisé la population, ou les gens examinés, en cinq catégories : hommes, femmes, garçons, fillettes et enfants (ou nourrissons) jusqu'à l'âge de 2 1/2-3 ans.

Et voici un tableau statistique succinct, résumé d'un tableau détaillé, de mon examen.

(1) Comme il s'agissait pour moi de me faire une idée générale de la situation, que j'avais peu de temps à ma disposition et pour d'autres raisons qu'il serait superflu d'exposer ici, je me suis borné, à peu d'exceptions près, pour le diagnostic, à la *palpation ganglionnaire*.

I. — Région de la Gobari. *Examiné :*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1) Hommes : | 2787, | dont trouvé malades : | 280 = | 10 | 0/0 |
| 2) Femmes : | 3666, | — | 304 = | 8 | — |
| 3) Garçons : | 1581, | — | 107 = | 7 | — |
| 4) Fillettes : | 1233, | — | 41 = | 3,3 | — |
| 5) Enfants : | 1643, | — | 0 = | 0 | — |

Pourcentage général, sans compter les enfants : 7 0/0
Pourcentage général, en comptant les enfants : 6,5 —

II. — Région du Kwilu. *Examiné :*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1) Hommes : | 1292, | dont trouvé malades : | 190 = | 9,5 | 0/0 |
| 2) Femmes : | 2767, | — | 252 = | 9 | — |
| 3) Garçons : | 1387, | — | 162 = | 12 | — |
| 4) Fillettes : | 1276, | — | 105 = | 8 | — |
| 5) Enfants : | 1046, | — | 3 = | 0,3 | — |

Pourcentage général, sans compter les enfants : 9,5 0/0
Pourcentage général, en comptant les enfants : 8,5 —

Pourcentage général des deux régions :

1) sans compter les enfants : 8,5 0/0
2) en comptant les enfants : 7,5 —

S'il est difficile de tirer de ce tableau des conclusions en ce qui concerne la fréquence relative des malades dans les quatre premières catégories, il en résulte par contre très nettement que la proportion des malades est relativement très faible parmi les enfants en bas âge. Cette constatation a déjà d'ailleurs été faite par moi précédemment dans d'autres régions du Congo et notamment au Katanga. Et j'ajouterai de suite et en passant qu'un ou les deux parents de ces quelques enfants malades étaient en même temps également malades. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de cette constatation.

Mais ce même tableau statistique, n'indiquant que la *moyenne générale* des malades, ne donne en somme qu'une idée approximative de la situation réelle, parce que, comme je l'ai déjà dit, la proportion des malades était très variable suivant divers groupes de villages et même suivant divers villages du même groupe. Aussi ai-je trouvé, sur 68 villages de la région du Kwilu : 30 villages avec plus de 10 o/o de malades, dont 7 avec plus de 25 o/o et dont un avec plus de 30 o/o ! De même ai-je trouvé, sur 74 villages de la région de la Gobari, 18 villages avec plus de 10 o/o de malades, dont 4 avec plus de 25 o/o et dont deux avec plus de 30 o/o. Dans un de ces deux derniers villages, j'ai

trouvé exactement 38 o/o, mais parmi les femmes seules j'ai trouvé 50 o/o de malades, soit la moitié de la population féminine ! Dans d'autres villages, par contre, je n'ai trouvé que 3,2 et même 1 o/o de malades.

Depuis quand existe la maladie du sommeil dans le Kwilu ? Je ne saurais donner une réponse précise à cette question malgré qu'elle m'ait beaucoup intéressé et que j'aie fait tout mon possible pour l'élucider. C'est que les renseignements des indigènes sont si vagues et si contradictoires que l'on ne peut vraiment pas se baser sur eux. Quant aux documents officiels, « rapports », ils ne commencent à parler de la maladie du sommeil qu'en 1914, ce qui se comprend, puisque le Kwilu n'est occupé par l'Etat que depuis 1911 et 1912.

Il est hors de doute que l'origine de la maladie du sommeil dans le Kwilu est la même que dans le reste de la Colonie, c'est-à dire la pénétration du « Blanc ». Là où l'Etat a pénétré le premier, c'est lui qui a introduit et dispersé le mal et là où le commerce a devancé l'Etat, c'est lui qui a été la cause du même résultat. C'est la Compagnie du Kasaï (C. K.) qui a, en premier lieu, pénétrée dans le Kwilu, à Luano d'abord, à Kikwit ensuite et plus au Sud (Lutshima, etc.) après. Et tout le monde, — indigènes et blancs — anciens agents de la C. K. — est d'accord pour déclarer que la maladie du sommeil suivait de près la marche ascendante de la Compagnie. De sorte que l'origine du mal remonte à une quinzaine d'années pour le Bas-Kwilu et à une dizaine d'années pour le Moyen-Kwilu : Lukombe, Mitshakila et Kikwit. Et ce n'est que depuis environ quatre ou cinq ans que le mal, venant de Kikwit, a pénétré, spécialement par le portage, jusqu'à la Lutshima et au delà.

Il serait d'ailleurs injuste d'attribuer tout le « mérite » à la C. K. D'autres se sont bientôt chargés de lui apporter leur concours. En 1911, on a fondé Leverville et à peu près à la même époque on a fondé des postes de l'Etat à Kikwit et à Bulungu. Et tout le monde est encore unanime pour déclarer que la situation s'était fortement aggravée après l'arrivée dans la région de l'Etat et surtout des Huileries. Tout cela est d'ailleurs logique et tout à fait conforme à ce que nous connaissons de l'origine et de la marche de la terrible calamité congolaise.

Les premiers rapports médicaux sur la maladie du sommeil

dans le Kwilu datent de 1914 et 1915. Ce sont des rapports du Dr David qui a fait plusieurs voyages de reconnaissance dans la région de Kikwit et qui a, le premier, jeté l'alarme. Dans ses rapports, on trouve déjà des 20 o/o et des 30 o/o de malades. Malheureusement, ce cri d'alarme n'a eu aucune suite, sauf une brigade sanitaire qui végète dans le Kwilu depuis des années. Et depuis le Dr David, aucun travail sérieux n'a été fait dans le Kwilu. Déjà en 1918, un peu avant mon arrivée, le médecin du district du Kwango, résidant à Bandundu, a fait une reconnaissance de quelques semaines dans les environs de Kikwit.

La Compagnie du Kassaï n'a pas de médecin du tout, malgré ses nombreux comptoirs échelonnés dans toute la région, et le médecin des Huileries est trop occupé à Leverville même. De sorte que depuis 1915 nous ne sommes renseignés sur la maladie du sommeil dans le Kwilu que par les rapports de plusieurs missionnaires, dont il faut surtout mentionner ceux du R. P. de Pierpont. Dans ces rapports, on trouve des chiffres fantastiques et effrayants. Quoique j'aie encore trouvé la situation bien grave, mes chiffres sont moins terribles. Il paraît que le mal est déjà un peu en régression dans la région de Bulungu-Kikwit. C'est l'impression de tout le monde et la mienne y comprise, mais des impressions ne suffisent pas. Il est évident que tôt ou tard l'épidémie s'épuise, après avoir tué une plus ou moins grande partie de la population. Malheureusement, il est aussi évident que tôt ou tard l'épidémie revient...

*
* *

## IV. — **Prophylaxie.**

On s'occupe déjà depuis quelques années, dans le Kwilu, de la prophylaxie de la maladie du sommeil ; mais, faute de médecins, cette prophylaxie est pratiquée d'une manière sporadique ou épisodique, d'abord, et par des non-professionnels, ensuite.

Dans les environs de Bulungu, c'est l'administration qui a fait sortir les hameaux éparpillés des bas-fonds boisés et les a plus ou moins groupés sur des collines. Dans les environs de Kikwit, ce sont les missionnaires jésuites qui s'occupent depuis environ trois ans de cette besogne. Et tandis que, dans les environs de

Bulungu, aucun traitement n'a été pratiqué jusqu'à présent, dans les environs de Kikwit les missionnaires soignent les malades. Cette prophylaxie n'a d'ailleurs été pratiquée que dans les environs des deux postes susmentionnés, et le reste de la contrée visitée par moi est encore resté vierge de toute intervention.

Très peu de chose a d'ailleurs été fait, même là où l'on a déjà fait quelque chose, ce qui s'explique non seulement par la pénurie des interventionnistes, mais encore par les circonstances locales très défavorables.

Dans les environs de Bulungu, ai-je dit, on a placé un certain nombre de villages sur des collines. Or, les habitants de ces villages — hommes, femmes et même enfants — continuent à passer tout leur temps, toute la journée, dans les bas-fonds boisés : pour faire et soigner leurs plantations, pour faire le vin et l'huile de palme, pour récolter les noix et les amandes palmistes, pour la chasse, pour la pêche, pour chercher des matériaux de construction, etc. Aucun essai de déboisement n'y a été fait, et je dois dire que j'aurais été bien embarrassé si j'avais dû y faire exécuter ces travaux de déboisement : les bas-fonds boisés étant très nombreux et bien larges et les indigènes y allant presque partout...

Dans les environs de Kikwit, ai-je dit, on a également placé un certain nombre de villages sur des collines. Et là on a en outre fait quelques essais de déboisement, mais ces essais n'ont pas été bien heureux. Non seulement ces essais n'ont pas fait partir la *palpalis* des endroits déboisés, à cause des difficultés de faire des déboisements étendus et complets, mais à côté des rares endroits « déboisés » beaucoup d'autres endroits boisés, non moins fréquentés par les indigènes, sont restés intacts. J'ai déjà signalé plus haut l'existence, dans le territoire de Kikwit, de bosquets à *palpalis* à proximité des villages déjà déplacés, sans parler déjà des villages non déplacés qui se trouvent encore dans ces bosquets. Et j'ai trouvé des villages, dont une des prises d'eau, par exemple, avait été plus ou moins débroussée, cependant que la *palpalis* existait à proximité de ces mêmes villages, dans les bosquets. On comprend alors aisément l'inefficacité des débrousaillements pareils. D'autre part, encore une fois, je serais bien embarrassé de faire faire des débroussements méthodiques et rationnels dans la région de Kikwit où la *palpa-*

*lis* existe presque partout : toute la population n'y suffirait pas ; sans parler déjà de ce qu'un déboisement en masse présente de grands inconvénients et soulèverait certainement des difficultés de toutes sortes, en admettant même qu'il soit réalisable, ce qui n'est pas le cas avant bien longtemps.

Depuis deux ou trois ans, les missionnaires soignent les malades des environs de Kikwit, soit à la Mission même, soit ambulatoirement, dans les villages. Mais comme pour cette besogne, en somme accesoire pour eux, il n'y avait que deux missionnaires, ce traitement n'était ni systématique ni continu, et même dans les villages « traités », j'ai trouvé des malades qui n'avaient jamais été soignés ni même examinés. Et je dis cela non pas pour critiquer l'œuvre très louable des missionnaires en question, mais pour faire ressortir les difficultés que l'on rencontre quand on n'est pas suffisamment outillé et le peu d'efficacité des mesures insuffisantes et éparpillées.

Comme je l'ai déjà dit, les quelques mesures prophylactiques indiquées plus haut n'ont été prises que dans les environs de Bulungu et de Kikwit ; dans le reste de la contrée visitée par moi, et tout spécialement dans la région comprise entre le Kwilu et l'Inzia, aucune mesure n'a jamais été prise. Bien plus, j'ai été le premier — et le seul — qui ait examiné les villages assez éloignés des postes. Quant aux contrées voisines, on ne sait pas encore, même à présent, ce qui s'y passe en fait de maladie du sommeil, et il est à présumer que tout n'y va pas pour le mieux non plus.

On voit donc que les mesures prophylactiques habituelles et officielles, pour ainsi dire, mesures recommandées et prescrites (groupement et déplacement des villages, déboisement des prises d'eau, des gués, etc. et le traitement ambulatoire), ne sont pas si facilement applicables ; quelques-unes sont quasi irréalisables et d'autres nécessitent un personnel nombreux et un outillage spécial, sans parler déjà de ce que toutes ces mesures doivent être étudiées sur place et individualisées dans chaque cas, ce qui nécessite une compétence spéciale et professionnelle.

D'après les missionnaires précités, la maladie du sommeil serait actuellement en régression dans les environs de Kikwit. D'après ce qui a été signalé plus haut, il serait évidemment naïf de vouloir attribuer cette régression aux « mesures prophylactiques prises ». Il s'agit probablement d'une baisse naturelle

de la courbe du mal, comme cela arrive dans toutes les maladies épidémo-endémiques. D'autant plus que, dans les endroits où il n'était pas même question de « prophylaxie » et notamment dans la région de la Gobari, les indigènes m'assuraient également que le mal semblait diminuer.

Quoi qu'il en soit, la situation est encore trop grave dans le Moyen-Kwilu pour que l'on puisse se croiser les bras. Sans parler déjà d'un retour offensif probable du mal, le fléau pénètre peu à peu dans les régions les plus reculées. Ainsi on pensait, lors de mon arrivée dans le Kwilu, que le mal n'avait pas encore atteint, vers le Sud, la rivière Lutshima, tandis que j'ai déjà trouvé des malades au Sud de cette rivière dans des villages situés sur un haut, beau et vaste plateau.

J'ai donc proposé au Gouvernement d'envoyer dans le Kwilu une commission médicale de plusieurs médecins avec plusieurs dizaines d'infirmiers noirs pour pouvoir d'emblée instituer un traitement ambulatoire systématique et périodique. Parce que, jusqu'à nouvel ordre, c'est encore le traitement ambulatoire qui donne le moins mauvais résultat et est, de toutes les mesures prophylactiques connues, le moyen le moins irréalisable, si non pas le plus facilement réalisable. La Commission devra également diriger et coordonner les divers concours des missionnaires et des Sociétés commerciales de la région.

Ma proposition est acceptée et il est à espérer qu'elle sera réalisée.

Mais ce qui reste à l'ordre du jour — et ceci non seulement pour le Kwilu, mais pour tout le Congo et même pour toute l'Afrique intertropicale — c'est une révision complète et radicale de nos idées sur la prophylaxie, parce que l'ancienne prophylaxie a complètement échoué, soit qu'elle fût irréalisable, inapplicable ou inefficace. Et si la prophylaxie, basée sur nos connaissances sur l'étiologie de la maladie du sommeil, a échoué, c'est, en partie du moins, parce que cette étiologie présente encore de grandes lacunes. Le fait que la maladie du sommeil ravage aussi bien des régions à nombreuses *palpalis* que celles à rarissimes *palpalis* frappe tous ceux qui s'occupent de la trypanose humaine non pas dans les laboratoires ou dans les grandes stations, mais *in natura*, pour ainsi dire : dans les grands et petits villages de « l'intérieur », de la vaste brousse africaine.

# Ouvrages reçus

## PÉRIODIQUES

*Agricultural Research Institute, Pusa*, Bull. n° 90, 1919.

*Anales del Departamento Nacional de Higiene*, t. XXV, f. 3, mai-juin 1919.

*Anales de la Sociedad rural argentina*, t. LIV, f. 11-14, juill.-sept. 1919.

*Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, t. IV, f. 7-8, °uillet-août 1919.

*Annali d'Igiene*, t XXIX, f. 8, 31 août 1919.

*Archives Médicales Belges*, t. LXXII, f. 6 et 7, juin et juil. 1919.

*Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, t. X, f. 1, 1er sem. 1919.

*Caducée*, 1er nov. et 1er déc. 1919.

*Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. XXXIII, f. 3-5, sept.-nov. 1919.

*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, nos 20-22, 15 oct.-15 nov. 1919.

*Lyon colonial*, oct. 1919.

*Marseille-Médical*, 15 oct.-1er nov. 1919.

*New-Orleans Medical and Surgical Journal*, t. LXXII, f. 5, nov. 1919.

*Nippon no Ikai*, 21 sept.-2 nov. 1919.

*Philippine Journal of Science*, t. XIV, f. 2, févr. 1919.

*Progreso Rural* (Buenos Aires), t. I, f. 2, août 1919.

*Publications of the South African Institute for Medical Research*, n° 12, avril 1919.

*Review of Applied Entomology*, t. VII, sér. A et B, f. 10 et 11, oct. et nov. 1919.

*Revista Medico-Cirurgica do Brazil*, t. XXVII, f. 7 et 8, juill. et août 1919.

*Revista de Veterinaria e Zootechnia*, t. IX, f. 2, 1919.

*Revista Zootécnica*, t. VI, f. 70, 15 juill. 1919.

*Revue Médicale de l'Est*, 1er nov. 1919.

*Revue Scientifique*, nos 20-22, oct. et nov. 1919.

*Sanidad y Beneficencia*, t. XX. supplém.

*Serviço sanitario do estado de São Paulo*, n° 6 et 7, 1919.

*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XIII, f. 3, oct. 1919.

*Tropical Diseases Bulletin*, t. XIV, f. 3-5, 15 sept.-15 nov. 1919 et t. XIII, titres et tables.

*Tropical Veterinary Bulletin*, t. VII, f. 3, 30 sept. 1919.

## VOLUMES ET BROCHURES

Institut de Pathologie et de Clinique médicale vétérinaire de l'Université de Bologne. Publications, t. VI, année 1917-1918.

Décret du 9 avril 1919, rendant exécutif le code sanitaire de l'État de Sao Paulo.

Centraal Militar Geneeskundig Laboratorium, Batavia. Travaux de 1918.

Geneeskundig Laboratorium, Weltevreden. Travaux de 1918.

Nomenclature des Journaux, Revues, périodiques français paraissant en France et en langue française et à l'étranger.

E. PORRY. — L'index endémique du paludisme en France et dans les colonies françaises.

L. SANI. — La semeiotica del sangue nel cavallo et nel bue.

C. FRANÇA. —Notes de Zoologie médicale. Observations sur le genre *Phlebotomus*.

A. INCHAUSTEGUI. — De la leishmaniosis americana y de la úlcera de los chicleros en Mexico.

S. MAZZA. — El Labotaria de la Sanidad Militar durante el año 1918.

---

*Le Gérant :* P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1919


PAGES

A

**Acariens.** Gale démodectique du cheval . . . . . 388
**Acridiens.** Voir **Sauterelles.**
**Afrique.** Voir **Congo, Sénégal,** etc.
— **orientale.** Chœromyies . . . . . 106
— — Observations médicales sur les troupes coloniales belges . . . . . 139
— — Affections intestinales parasitaires . . . . . 141
— — Dysenteries bacillaires . . . . . 141
— — Méningite cérébro-spinale épidémique . . . . 149
— — Fièvre récurrente . . . . . 154
— — Fièvres typhoïdes . . . . . 155
— — Béribéri . . . . . 156
— — Paludisme. . . . . 157
— — Affections des voies respiratoires. Pneumococcies . 147
**Alastrim.** Deux cas observés à Brazzaville . . . . . 489
**Algérie.** Nouveau cas de lèpre (d'importation) à Alger . . . . . 61
— Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf, maladie distincte des piroplasmoses . . . . . 108, 202
— Tumeurs malignes de la peau chez les indigènes . . . . 184
— Ulcération récidivante des lèvres chez les indigènes de Kabylie. 214
— Etude de l'infection tuberculeuse par l'épreuve de la cutiréaction dans les oasis du Tidikelt . . . . . 353
— Étude de l'infection tuberculeuse par l'épreuve de la cutiréaction chez les indigènes de Ouargla. . . . . 589
— Paludisme à Alger . . . . . 504
**Allocution** du Président . . . . . 3
**Amibes.** Coloration des — intestinales des selles . . . . . 71
— *Entamœba tenuis* . . . . . 628
— — *cuniculi*, n. . . . . 631
— — *dysenteriæ* (?) chez le rat . . . . . 635
— intestinales du rat . . . . . 635
**Amibiase** intestinale au Cameroun . . . . . 252

PAGES

**Anaplasmes**, piroplasmes et grains chromatiques . . . . . 558
— Isolement et recherche par l'inoculation du sang suspect au mouton et à la chèvre . . . . . 774
**Anaplasmose** bovine. Inoculation de *An. argentinum* à plusieurs espèces animales. Réceptivité des moutons et des chèvres. . . . . 641
— Vaccination des Bovidés par un anaplasme atténué dans l'organisme de la chèvre et du mouton . . . . . 765
**Ankylostomiase**. Diagnostic . . . . . 92
— au Cameroun . . . . . 246
— et géophagie. . . . . 322
**Arachnides**. Le *Latrodectus mactans* ou « Lucacha », araignée du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. . 702
**Armée d'Orient**. Répartition du paludisme dans les territoires de Gora, Verca et d'Opara (Basse-Albanie) . . . . . 266
**Arsenicaux**. Atoxyl dans les infections à *Tryp. congolense* . . . . 514
**Arsénobenzols**. Osarsan dans le traitement de la trypanosomiase des chevaux . . . . . 220
— Accidents dus au néosalvarsan. . . . . 340
— dans le traitement de la spirochétose humaine. . . 375
— dans le traitement du pian. . . . . 412
— — — de la dysenterie amibienne . . . 632
— Salvarsan cuprique et son sel sodique dans le traitement de la trypanosomiase humaine . . . . . 680
— — — dans le traitement de la draconculose. . . . . 730

## B

*Balantidium coli* aux Indes néerlandaises orientales. . . . . 639
**Bertrand (L.-E.)**: Eloge. . . . . 123
**Béribéri** parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale . . 156
**Blanchard (Raphaël)**. Eloge . . . . . 55
*Blastocystis* au Cameroun. . . . . 256
*Bourgelatia diducta*, n. g., n. sp., strongylidé du porc. . . . . 324
**Bouton d'Orient**. Voir **Leishmaniose cutanée**.
**Bovidés**. Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses . . . . . 108
— Epizootie à trypanosomes chez les — de la Guyane française. 258
— Vaccination contre la peste des — . . . . . 487
— Vaccination contre l'anaplasmose. . . . . 765
— Existence de la spirochétose au Brésil . . . . . 748
**Brésil**. Nouveau réduvide de l'Amazone. . . . . 611
**Bubon** à *Nocardia* . . . . . 60

PAGES

C

**Cameroun.** Filariose . . . . . 35
— Alimentation de Douala en eau potable . . . . . 192
— Parasitisme intestinal à Douala et dans la région forestière. 244
— Syphilis . . . . . 407
— Pian . . . . . 411
— Goundou . . . . . 416
— Organisation médicale allemande . . . . . 531
— Lèpre . . . . . 613
**Cap Vert** (Archipel du). Myiase oculaire de l'île de Sal . . . . . 735
**Céphalo-rachidien** (liquide). Persistance des trypanosomes dans le — de mulets atteints de Nagana . . . 17
— — et réaction de Weil-Felix dans le typhus exanthématique. Faible pouvoir agglutinant . . . . . 592
**Cestodes.** Cénure nouveau du Bonnet chinois (*Macacus sinicus*) . . 223
— *Hymenolepis nana* . . . . . 228
— au Cameroun . . . . . 244
**Chameaux** immunisés contre la trypanosomiase « Debab » . . . . 86
— Gale . . . . . 94
— Passage de trypanosomes de la mère au fœtus dans le « Debab » . . . . . 177
**Champignons.** Voir **Mycétome, Mycose.**
**Chantemesse.** Eloge . . . . . 121
**Charbon bactéridien** au Maroc . . . . . 126
**Chaulmoogra** (huile de) dans le traitement de la lèpre . . . . . 406
**Chéloïdes** géantes et *Molluscum fibrosum* . . . . . 188
**Chevaux.** Trypanosomiase au Maroc . . . . . 220
— Gale démodectique . . . . . 388
**Chèvres.** Coccidiose et parasitisme latent de *Eimeria arloingi* . . . 298
**Chœromyies** de l'Afrique orientale . . . . . 106
**Chiens.** Affection non décrite observée au Maroc . . . . . 132
— *Herpetomonas ctenocephali* de la puce du — et sa culture . 310
— *Leptomonas* de la puce du — . . . . . 313
— Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus* . . . . . 651
**Chine.** Méningite cérébro-spinale au Setchouen (— occidentale) . . 356
**Climatologie** de Casablanca . . . . . 525
**Coccidiose** chez deux Crotales . . . . . 11
— de la chèvre et parasitisme latent de *Eimeria arloingi* . 298
*Cœnurus ramosus*, n. sp. . . . . 223
**Coloration** des entamibes intestinales des selles . . . . . 71
**Congo.** Tiques et spirochétose dans le bassin du — . . . . . 290
— **belge.** Ostéoporose . . . . . 238
— — Inspections médicales dans l'Ituri . . . . . 394
— — Maladie du sommeil . . . . . 394

PAGES

**Congo belge.** Lèpre au Népoko . . . . . 396
— — *Ornithodorus moubata* dans le nord-est du — . . . 517
— — Tumeurs chez les noirs de l'Afrique centrale . . . . 567
— — Maladie du sommeil dans le Nord-Katanga en 1913-1918 . . . . . 671
— — Maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu (District du Kwango) en 1918 . . . . . 798
— **français.** Symptomatologie, diagnostic et traitement de la spirochétose humaine à Brazzaville . . . . . 372
— — Les trypanosomiases dans la région de Carnot (Haute-Sangha) . . . . . 416
— — Deux cas d'alastrim à Brazzaville . . . . . 489
— — Index palustre chez les indigènes de Bangui . . . 538
**Côte d'Ivoire.** Porocéphales chez les noirs . . . . . 92
**Culicides.** Voir **Moustiques.**
**Culture (Hémo-).** Race de *M. paramelitensis* isolée par — . . . . 173

D

**Dahomey.** Paludisme . . . . . 304
**Debab.** Passage de trypanosomes de la mère au fœtus . . . . . 177
**Démographie** de Casablanca . . . . . 525
**Désinfection.** Type de cabine-étuve pour infirmeries indigènes . . . 535
**Dispensaire** antipaludique du Gouvernement militaire de Paris. . . 549
**Draconculose.** Cure arsénobenzolée . . . . . 730
**Dysenterie** amibienne. Voir aussi **Amibiase.**
— — Essai thérapeutique avec l'émétine et le salvarsan . . . . . 632
— bacillaire parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale . . . . . 141

E

**Eau.** Alimentation de Douala en — potable. . . . . 192
*Eimeria arloingi.* Parasitisme latent et coccidiose de la chèvre au Maroc . . . . . 298
— *crotali* n. . . . . 12
**Elections** . . . . . 289, 477, 721, 722
**Emétine.** Toxicité du chlorhydrate chez l'homme . . . . . 521
— Traitement de la dysenterie amibienne . . . . . 632
**Emétique** dans les infections à *Tryp. congolense* . . . . . 514
**Encéphale.** Embolie de *Piroplasma canis* dans les capillaires . . . 651
**Eosinophiles.** Diminution dans les spirochétoses . . . . . 497, 621
**Eosinophilie** et filariose. . . . . 46
**Equidés.** Lymphangite ulcéreuse . . . . . 9
— Symptômes nerveux et persistance des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de mulets atteints de nagana . 17

PAGES

**Equidés.** Peste en Somalie italienne . . . . . 485
**Erratum** . . . . . 120
**Erysipèle** du littoral, onchocercose humaine au Guatemala . . . . 442
**Euphorbe.** Insecte transmetteur de *Leptomonas davidi* . . . . . 513

F

**Fièvre** non classée à hématozoaire flagellé nouveau . . . . . 80
— **bilieuse hémoglobinurique** du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses . . . . . 108
— — — du bœuf d'Algérie. Pathogénie . . 202
— **ondulante.** Chauffage du sérum dans le sérodiagnostic . . . 171
— — Race de *M. paramelitensis* isolée par hémoculture . 173
— **récurrente** africaine parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale . . . . . 154
— — Formule leucocytaire et diminution des éosinophiles . . . . . 621
— **typhoïde** parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale . . . . . 155
— — Difficulté du diagnostic avec le paludisme. . . . 504
**Filaires.** *Mf. perstans* au Cameroun . . . . . 44
*Filaria loa* et *Mf.* au Cameroun. . . . . 37
*F. volvulus* et *Mf.* au Cameroun . . . . . 48
— Voir aussi *Onchocerca.*
**Filariose** au Cameroun. . . . . 35
— et éosinophilie . . . . . 46
— et éléphantiasis . . . . . 48
**Flagellés** parasites de quelques insectes et production d'infections chez les souris . . . . . 665
— Trypanosomide de la puce du chien. Culture . . . 310, 313

G

**Gale** démodectique du cheval . . . . . 388
— du dromadaire. . . . . 94
— — chez l'homme . . . . . 98
**Géophagie** et ankylostomiase . . . . . 322
**Glossine** parasitée (?) par des larves de sarcophagides . . . . . 104
— Identité des conditions géo-botaniques des gîtes à pupes de diverses espèces . . . . . 234
**Goundou.** Présentation de photographies et d'un squelette d'un cas généralisé . . . . . 586
— au Cameroun . . . . . 416
**Grains** chromatiques, piroplasmes et anaplasmes . . . . . 558
**Granules** de *Spirochæta duttoni*. . . . . 595
**Guatemala.** Onchocercose humaine produisant la cécité et « l'érysipèle du littoral » . . . . . 442

PAGES

**Guyane française.** Hématozoaire flagellé nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée . . . . . 80
— Lèpre des muridés . . . . . 169
— Epizootie à trypanosomes chez les Bovidés . . . 258

H

**Hématies.** Altérations des —, hôtes des parasites du paludisme. . . . 73
**Hématozoaire** flagellé nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée . . . . . 80
**Hémiptères.** *Stenocephalus agilis*, vecteur de *Leptomonas davidi* . 513
— Voir aussi **Réduvides.**
**Hémocytozoaires.** Voir *Plasmodium*.
*Hæmogregarina bruneti*, de *Cinixis Homeana* . . . . . 16
— *inexpectata*, n. sp , deuxième type d'H. humaine . 76
— *salimbenii*, n. sp., du *Tupinambis nigropunctatus* 217
**Hémoleucocytaire** (formule) dans la spirochétose humaine au Moyen-Congo . . . . . 497
— et diminution des éosinophiles dans la fièvre récurrente en Chine . . . . . 621
*Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien. Culture . . . . 310
— Infection des souris blanches à l'aide des cultures de — . . . . . 379
*Hymenolepis nana* (v. Siebold, 1852) et *H. nana* var. *fraterna* Stiles, 1906 . . . . . 228

I

**Indes néerlandaises.** Protozoaires parasites intestinaux de l'homme et des animaux . . . . . 628
**Infirmeries** indigènes. Type de cabine-étuve à désinfection . . . . 535
**Insectes.** Rôle dans l'étiologie du bouton d'Orient. . . . . 500, 607
— Flagellés parasites. Pouvoir infectant pour la souris . . . 665
— Larves de sarcophagides probablement parasites accidentels de *Glossina palpalis* en captivité . . . . . 104
**Intestinal** (Parasitisme) parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale . . . . . 141
— — à Douala et dans la région forestière du Cameroun . . . . . 244
— — Protozoaires de l'homme et des animaux aux Indes néerlandaises . . . . . 628
**Iode** (monochlorure). Emploi en irrigation continue . . . . . 732

J

**Jaunisse** des bovidés en Algérie . . . . . 108, 202

PAGES

## K

**Kala-azar.** Voir **Leishmaniose interne.**

## L

*Lamblia intestinalis* au Cameroun . . . . . 256
**Lapin.** *Entamœba cuniculi*, n. . . . . 631
*Latrodectus mactans* au Pérou . . . . . 702
*Leishmania tropica.* Inoculations positives de cultures aux Geckos . 316
**Leishmaniose cutanée** (Bouton d'Orient). Inoculations positives de cultures de *L. tropica* aux geckos . . 316
— — Etiologie en Mésopotamie . . . . . 500
— — Trois observations avec des réflexions sur les circonstances de la contamination . . . 607
— **interne.** Formes culturales distinctes de celles d'un *Leptomonas* de la puce du chien. . . . . 313
**Lèpre.** Nouveau cas (d'importation) à Alger . . . . . 61
— au Congo belge . . . . . 396
— au Cameroun . . . . . 613
— des muridés à la Guyane française . . . . . 169
*Leptomonas* de la puce du chien. Caractères de ses formes culturales qui les distinguent de celles du kala-azar de souches humaine et canine . . . . . 313, 665
— *davidi.* Insecte transmetteur . . . . . 513
**Lymphangite ulcéreuse** des Equidés. Inoculation. Traitement . . . 9

## M

*Madurella tabarkæ* n., agent d'un mycétome tunisien à grains noirs . . . . . 741
*Malassezia,* agent d'une mycose des rongeurs du genre *Mus* . . . 350
**Manaud** (A.). Eloge . . . . . 2
**Maroc.** Existence d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus* . . . . . 99
— Charbon bactéridien . . . . . 126
— Affection non décrite du chien . . . . . 132
— Trypanosomiase des chevaux. . . . . 220
— Assainissement antipalustre . . . . . 274
— Coccidiose de la chèvre . . . . . 298
— Lutte contre les Acridiens. . . . . 362
— Climatologie et démographie de Casablanca . . . . . 525
**Martinique.** Paludisme. Index endémique . . . . . 301
**Méningite cérébro spinale** épidémique parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale. . . . . 149
— au Setchouen (Chine occidentale) . . . 356
**Mésopotamie.** Etiologie du bouton d'Orient. . . . . 500
**Microscopie.** Réseau oculaire pour le dessin, la mensuration et la numération microscopiques . . . . . 135

PAGES

**Molluscum fibrosum** et Chéloïdes géantes . . . . . 188
**Moustiques.** Paludisme et topographie anophélienne en Argonne . . 23
— *Anopheles maculipennis, bifurcatus* et *nigripes* en Argonne. . . . . 28, 30
— *Anopheles Chaudoyei* . . . . . 53, 182
— Influence du froid sur le développement du *Plasmodium relictum* . . . . . 174
— Répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* et d'*A. bifurcatus* . . . . . 178
— Résistance des larves de Culicides dans les eaux picriquées. 231
— en Basse-Albanie . . . . . 266
— Répartition des gîtes d'anophèles dans l'arrondissement de Bergerac . . . . . 332
— Répartition des gîtes d'anophèles dans la XVIIe Région (Toulouse) . . . . . 779
— Culture des lentilles d'eau pour amener la disparition des larves . . . . . 735
— Infections à *Plasmodium relictum* . . . . . 601, 603
*Multiceps ramosus*, n. sp. . . . . 223
**Mycétome** à grains noirs . . . . . 57, 000
— à grains rouges . . . . . 478
*Mycoderma*, agent d'un mycétome à grains rouges . . . . . 478
**Mycose** des rongeurs du genre *Mus*, à Arèquipa . . . . . 350
**Myiase** oculaire de l'île de Sal (Archipel du Cap Vert) . . . . . 736

N

**Nématodes** intestinaux au Cameroun . . . . . 244
*Nocardia*. Adénite à — ayant simulé un bulon pesteux . . . . . 60
**Noirs.** Fréquence des porocéphales chez les — de l'Afrique occidentale. 92
— Observations médicales recueillies parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale. . . . . 137
— Tumeurs chez les — de l'Afrique centrale . . . . . 567

O

*Œstrus ovis*. . . . . 736
*Onchocerca cœcutiens*, n. sp., filaire parasite de l'homme . . . . 464
— *volvulus* . . . . . 289, 442
**Onchocercose** humaine au Guatémala . . . . . 442, 461
**Ophtalmies.** Cécité produite par une onchocercose humaine au Guatémala . . . . . 442
— Myiase oculaire . . . . . 736
**Ostéoporose** au Congo belge . . . . . 238
**Ouvrages reçus** . . . . . 52, 167, 210, 288, 474, 582, 813

PAGES

P

**Paludisme** autochtone en Argonne et topographie anophélienne . . 23
— en Haute-Alsace . . . . . 54
— Altérations des globules rouges, hôtes des parasites. . . 73
— parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale . 157
— Répartition du — dans les territoires de Gora, Verca et d'Opara (Basse-Albanie) . . . . . 266
— Entreprise d'assainissement au Maroc . . . . . 274
— Index endémique à la Martinique . . . . . 301
— au Dahomey. . . . . 304
— Action curative de tous les alcaloïdes du quinquina. . . 307
— Répartition des gîtes d'anophèles en France. . 178, 332, 779
— Examen du sang des paludéens par la méthode de la goutte épaisse. . . . . 375
— Traitement par le trypanobleu . . . . . 434
— à Alger. Difficulté du diagnostic avec la fièvre typhoïde. Cas de *Pl. falciparum* . . . . . 504
— Index palustre chez les indigènes de Bangui (A. E., F.) . 538
— Dispensaire antipaludique du Gouvernement militaire de Paris . . . . . 549
— Foyer autochtone en Seine-et-Marne . . . . . 605
— Culture des lentilles d'eau dans la lutte contre le — . . 735
**Parasitisme** intestinal. Voir **Intestinal**.
*Pericoma*. . . . . 54
**Pérou**. Mycose des rongeurs du genre *Mus*. . . . . 350
— *Latrodectus mactans* ou Lucacha. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin . . . . . 702
— Existence de la trypanosomiase humaine dans les forêts orientales . . . . . 723
**Peste**. Epizootie pesteuse dans la région du lac Tamnah. Développement parallèle de la peste humaine . . . . . 291
— Cas sporadique de peste chronique chez un rat du Cayor . . 482
— **bovine**. Vaccination et séro-vaccination . . . . . 65
— — Vaccination par la méthode de Schein . . . . . 487
— **équine** en Somalie . . . . . 485
**Phagédénisme**. Voir **Ulcère**.
**Phlébotomes** en Haute-Alsace. . . . . 54
— et bouton d'Orient en Mésopotamie . . . . . 500
**Pian** au Cameroun . . . . . 407
**Piroplasmes**, anaplasmes et grains chromatiques. . . . . 558
**Piroplasmose** et fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie . . . . . 108, 202
— canine française. Transmission par *Dermacentor reticulatus*. Embolie parasitaire dans les capillaires de l'encéphale . . . . . 651
— canine tunisienne. Transmission par le *Rhipicephalus sanguineus*. . . . . 757

PAGES

*Plasmodium* de *Tupinambis nigropunctatus*. . . . . 219
— *relictum*. Influence du froid sur le développement du — chez le moustique . . . . . 174
— — ne donne pas une maladie mortelle au moustique transmetteur . . . . . 601
— — Absence de parallélisme entre l'infection sanguine de l'oiseau et l'infection consécutive du moustique contaminé par l'oiseau . . . 603
**Pneumococcie** parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale. 147
**Porc**. Nouveau strongylidé du — (*Bourgelatia diducta*, n. g., n. sp.). 324
**Porocéphales**. Fréquence des — chez les noirs de l'Afrique occidentale. 92
**Poux**. Rôle dans le typhus exanthématique . . . . . 364
*Proteosoma*. Voir *Plasmodium relictum*
**Protozoaires** intestinaux au Cameroun. . . . . 244
**Puce** du chien. *Herpetomonas ctenocephali* de la — . . . . . 310
— — *Leptomonas* . . . . . 313, 665
*Pyretophorus Chaudoyei* . . . . . 53, 182

## Q

**Quinquina**. Action curative des alcaloïdes du — sur le paludisme . . 307

## R

**Radiation** des membres associés et correspondants de nationalité germanique . . . . . 213
**Rats**. Amibes intestinales . . . . . 635
— Voir aussi **Rongeurs**.
**Réduvides**. *Rhodnius prolixus*, vecteur de la trypanosomiase humaine au Vénézuéla . . . . . 509
— — *brethesi*, n. sp., nouveau réduvide de l'Amazone. 611
**Reptiles**. Voir aussi **Serpents**.
— Hémogrégarine et Trypanosome d'un Chélonien (*Cinixis Homeana*). . . . . 14
— Hémogrégarine et *Plasmodium* d'un saurien (*Tupinambis nigropunctatus*) . . . . . 217
— Inoculations positives aux Geckos de cultures de *Leishmania tropica* . . . . . 316
*Rhodnius brethesi*, n. sp., nouveau réduvide de l'Amazone. . . . 611
**Rongeurs**. Sensibilité du — africain, *Tachyorectes annectens* Th., au *Trypanosoma Pecaudi*. . . . . 84
— Lèpre des muridés à la Guyane française. . . . . 469
— Mycose des — du genre *Mus*, à Arequipa. . . . . 350
— Cas de peste chronique chez un rat du Cayor. . . . . 482

## S

**Sang**. Toxicité comparée du — des serpents . . . . . 159
**Sauterelles**. Lutte contre les — au Maroc . . . . . 362

PAGES

**Sénégal**. Porocéphales chez un noir . . . . . 92
— Epizootie pesteuse dans la région du lac Tamnah (cercle de Thiès) . . . . . 291
— Cas sporadique de peste chronique chez un rat du Cayor. . 482
— Cas de mycétome à grains rouges . . . . . 478
**Sérothérapie** dans le typhus exanthématique . . . . . 367
**Serpents**. Coccidiose chez deux Crotales (*Crotalus terrificus*) . . . 11
— Toxicité comparée du sang . . . . . 159
**Sérum**. Chauffage du — dans le sérodiagnostic de la fièvre ondulante. 171
**Singes**. Cénure nouveau du Bonnet chinois (*Macacus sinicus*). . . 223
**Somalie**. Peste équine . . . . . 485
**Souris**. Voir **Rongeurs**.
*Spirochæta duttoni*. Granules . . . . . 595
**Spirochétose** de Dutton parmi les troupes coloniales belges en Afrique orientale . . . . . 154
— hépato-rénale (ictéro-hémorragique). Traitement. . . 128
— humaine à Brazzaville. Symptomatologie, diagnostic et traitement . . . . . 372
— — — Formule hémoleucocytaire . . 497
— et tiques dans le bassin du Congo . . . . . 290
— Existence de la — des bovidés au Brésil. Transmission par la tique, *Margaropus australis*. . . . . 748
— Voir aussi **Fièvre récurrente**.
**Strongylidé**. *Bourgelatia diducta*, n. g., n. sp., — du porc . . . 324
**Syphilis** au Cameroun . . . . . 407

## T

**Tiques**. Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus*. . 99
— et spirochétose dans le bassin du Congo . . . . . 290
— *Ornithodorus moubata* dans le nord-est du Congo belge . . 517
— Transmission de la piroplasmose canine française par *Dermacentor reticulatus* . . . . . 651
— Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par le *Rhipicephalus sanguineus* . . . . . 757
— Transmission de la spirochétose des bovidés par *Margaropus australis* . . . . . 748
**Toxicité** du chlorhydrate d'émétine chez l'homme . . . . . 521
**Traitement** de l'ulcère phagédénique . . . . . 64, 296, 495
— de la draconculose . . . . . 730
— de la dysenterie amibienne. . . . . 632
— de la gale du dromadaire . . . . . 97
— de la lèpre. . . . . 406
— de l'onchocercose. . . . . 459
— des plaies aux colonies . . . . . 732
— du paludisme . . . . . 307, 434
— du pian. . . . . 412

PAGES

**Traitement** de la spirochétose ictérohémorragique . . . . . 128
— — humaine. . . . . 372
— de la trypanosomiase des chevaux. . . . . 220
— — humaine. . . . . 680
— des infections à *Tryp. congolense.* . . . . . 514
— du typhus exanthématique. . . . . 367
**Trématodes.** Etude de — larvaires . . . . . 383
**Trypanobleu** dans le traitement du paludisme. . . . . 434
*Trypanosoma Le Royi*, n. sp., d'un Chélonien (*Cinixis Homeana*) . 14
— *Brucei*, var. *ugandæ* . . . . . 17
— *congolense*. Action de la combinaison émétique-atoxyl-tryparosan . . . . . 514
— *guyanense*, n. sp. . . . . 258
— *Pecaudi*. Sensibilité du rongeur africain, *Tachyorectes annectens* . . . . . 84
**Trypanosomes** Persistance des — dans le liquide céphalo-rachidien de mulets atteints de Nagana . . . . . 17
— Passage de la mère au fœtus dans le « Debab » . . . 177
**Trypanosomiases animales** des chevaux du Maroc. Guérison de la maladie expérimentale du chien par l'osarsan. . . . . 220
— — des dromadaires (Debab). Immunité . . 86
— — des Bovidés de la Guyane française . . 258
— — — dans la région de Carnot (Haute-Sangha). . . . 431
— **humaine** au Congo belge. . . . . 394, 671, 000
— — dans la région de Carnot (Haute-Sangha). 416
— — Diagnostic expéditif dans la pratique de la brousse . . . . . 726
— — Traitement par le salvarsan cuprique et son sel sodique. . . . . 680
— — **américaine** au Vénézuéla . . . . . 509
— — — dans les forêts orientales du Pérou. . . . . 723
**Tuberculose.** Cuti-réaction chez les indigènes des oasis du Tidikelt . 353
— Etude de l'infection tuberculeuse dans la population indigène de Ouargla. . . . . 589
**Tumeurs** malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie . . . 184
— chez les Noirs de l'Afrique centrale . . . . . 567
**Tunisie.** Dix cas de *Xeroderma pigmentosum*. . . . . 391
— Nouveau cas de mycétome à grains noirs. . . . . 741
**Typhus exanthématique.** Rôle du pou et temps d'incubation de la maladie . . . . . 364
— — Sérothérapie. . . . . 367
— — Réaction de Weil-Felix. Faible pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien. 592

PAGES

U

**Ulcération** récidivante des lèvres. . . . . 214
**Ulcère** phagédénique. Traitement . . . . . 64, 296, 495
— — , complication de la vaccine . . . . . 493
**Urotropine** dans le traitement de la spirochétose ictéro-hémorragique. 128

V

**Vaccination** contre la peste bovine. . . . . 65, 487
**Vaccine**. Complication phagédénique . . . . . 493
**Variole**. Deux cas d'*alastrim* à Brazzaville. . . . . 489
**Vénézuéla**. Trypanosomiase américaine. . . . . 509
**Venin**. Etude clinique et expérimentale de l'action du — de *Latrodectus mactans*, araignée du Pérou . . . . . 702

W

**Wurtz**. Eloge. . . . . 586

X

*Xeroderma pigmentosum*. Dix cas en Tunisie. . . . . 391

# TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS


PAGES

A

ABBATUCCI. Accidents dus au néosalvarsan. Trois cas mortels . . . . 340
D'ANFREVILLE (L.). Essai sur la Climatologie et la Démographie de Casablanca. . . . . 525
ARDOIN et MONTPELLIER (J.). La cure arsénobenzolée dans la draconculose . . . . . 730
ATHIAS (G.) et CRESPIN (J.). Le Paludisme à Alger. Difficultés du diagnostic avec la fièvre typhoïde. Cas de *Pl. falciparum* . . . . . 504

B

BAUCHE (J.), RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Un nouveau Strongylidé du Porc . . . . . 324
BAZIN (R.). Réseau oculaire pour le dessin, la mensuration et la numération microscopiques. . . . . 135
BEQUAERT (J.). L'*Ornithodorus moubata* dans le Nord-Est du Congo Belge . . . . . 517
BLANC (Georges) et BRUN (Gabriel). Nouveau cas de Mycétome à grains noirs observé en Tunisie . . . . . 741
BLANC (Georges) et CHATTON (Edouard). Inoculations positives de cultures de *Leishmania tropica* aux Geckos. . . . . 316
BLANCHARD (M.). Géophagie et Ankylostomiase . . . . . 322
— Complications phagédéniques de la vaccine . . . . 493
BLONDIN Note sur un traitement des ulcères phagédéniques . . . . 296
BONNET (A.). Etude de l'infection tuberculeuse par l'épreuve de la cutiréaction dans les oasis du Tidikelt . . . . . 353
BOTREAU-ROUSSEL. Photographies d'individus atteints de goundou et squelette d'un cas de goundou généralisé. *Présentation* . . . . 586
BOUFFARD (G.). Du Paludisme au Dahomey . . . . . 304
BRESSON (P.). Etude de l'infection tuberculeuse dans la population indigène de Ouargla (Oasis sahariennes) par les cuti-réactions tuberculiniques . . . . . 589
BRUG (S.-L.). La coloration des entamibes intestinales des selles . . . 71
— Les altérations des globules rouges, hôtes des parasites du paludisme . . . . . 73
— Quelques notes sur les protozoaires, parasites intestinaux de l'homme et des animaux . . . . . 628

PAGES

BRUMPT (E.). Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale . . . . . 651
— Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme (*Onchocerca cœcutiens* n. sp.) . . . . . 464
— Existence de la spirochétose des Bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la tique *Margaropus australis* (Fuller) . . . . . 748
— Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par le *Rhipicephalus sanguineus* . . . . . 757
— Culture du *Leptomonas* de la puce du chien. *Discussion* . . 315
— Inoculation de culture de *Leishmania tropica* au gecko. *Discussion* . . . . . 321
— Foyers de paludisme autochtone. *Discussion* . . . . . 607
BRUN (G.) et BLANC (G.). Nouveau cas de Mycétome à grains noirs observé en Tunisie . . . . . 741

C

CAIUS (F.) et PHISALIX (Marie). Sur la toxicité comparée du sang des Serpents . . . . . 159
CANTACUZÈNE (J.). Rôle du pou dans le typhus exanthématique et temps d'incubation de la maladie . . . . . 364
CANTACUZÈNE (J.), CIUCA (M.), GALASESCO et GÉRARD (F.). Essais de sérothérapie antiexanthématique . . . . . 367
CHATTON (Edouard). Sur la culture pure d'un *Leptomonas* de la puce du chien et sur un caractère de ses formes culturales qui les distinguent de celles du kala-azar de souches humaine et canine . 313
— Nouvelle filaire pathogène de l'homme. *Discussion* . . . . 472
CHATTON (Edouard) et BLANC (Georges). Inoculations positives de cultures de *Leishmania tropica* aux Geckos. . . . . 316
CIUCA (M.), CANTACUZÈNE (J.), GALASESCO et GÉRARD (F.). Essais de sérothérapie antiexanthématique . . . . . 367
CLAPIER. Index palustre chez les indigènes de la commune de Bangui (Afrique équatoriale française) . . . . . 538
COMMES (Ch.). Hémogrégarine et Trypanosome d'un Chélonien (*Cinixis Homeana*) . . . . . 14
CORDIER (E.) et PÉJU (G.). Paludisme et topographie anophélienne en Argonne à propos d'une épidémie de Paludisme autochtone. . 23
CRESPIN (J.) et ATHIAS (G.). Le Paludisme à Alger. Difficultés du diagnostic avec la fièvre typhoïde. Cas de *Pl falciparum*. . . 504
CROVERI (Paolo). Esperimenti di vacciniozi contro la peste bovina con il metodo siero-infezzione di Schein. . . . . 487
— Prime constatazioni di peste equina in Somalia . . . . . 485
— Sulla recettivita alla vaccinazione antipestosa dei vitelli nati da mare immune verso la peste bovina. Esperimenti di sierovaccinazione antipestosa (methode KOLLE e TURNER) in vitelli lattanti e dopo la slattamento . . . . . 65
CROVERI e SALVESTRONI. Rogna demodettica nel Cavallo . . . . . 388

PAGES

D

DANIEL (Gaston). Inspections médicales dans l'Ituri (Congo Belge). . . 394
DEGREEF (G.). Symptômes nerveux et persistance des Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de mulets atteints de Nagana dû au *Trypanosoma brucei* var. *ugandæ* . . . . . 17
DUJARDIN-BEAUMETZ (E.). Peste du rat et destruction des rats. *Discussion*. 484

E

ESCOMEL (Edmundo). Le *Latrodectus mactans* ou « Lucacha » au Pérou (Etude clinique et expérimentale de l'action du venin) . . . 702
— Mycose s'attaquant à des rongeurs du genre *Mus*, à Arequipa, Pérou . . . . . 350
— La trypanosomiase américaine existe dans les forêts orientales du Pérou . . . . . 723

F

FEYTAUD (J.) et GENDRE (E.). Sur la répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* Hoffm. et d'*Anopheles bifurcatus* Meig. . . 178
— Sur la résistance des larves de Culicides dans les eaux picriquées . . . . . 231
FRANÇA (C.). L'insecte transmetteur de *Leptomonas Davidi* (Note préliminaire) . . . . . 513
FRANCHINI (G.) et LAVERAN (A.). Au sujet de l'*Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien et de sa culture. . . . . 310
— Infection des souris blanches à l'aide des cultures de *Herpetomonas ctenocephali* . . . . . 379
— Sur les Flagellés parasites de quelques insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris . . . . . 665

G

GALASESCO, CANTACUZÈNE (J.), CIUCA (M.) et GÉRARD (F.). Essais de sérothérapie antiexanthématique . . . . . 367
GAMBIER (A.) et LEBŒUF (A.). La formule hémoleucocytaire dans la Spirochétose humaine au Moyen-Congo . . . . . 497
— Symptomatologie, diagnostic et traitement de la Spirochétose humaine à Brazzaville (Moyen-Congo) . . . . . 372
— Sur deux cas de milk-pox ou alastrim observés à Brazzaville (Moyen-Congo) . . . . . 489
GENDRE (E.) et FEYTAUD (J.). Sur la répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* Hoffm. et d'*Anopheles bifurcatus* Meig. . . . 178
— Sur la résistance des larves de Culicides dans les eaux picriquées . . . . . 231
GÉRARD (F.), CANTACUZÈNE (J.), CIUCA (M.) et GALASESCO. Essais de sérothérapie antiexanthématique . . . . . 367

PAGES

GÉRARD (P.) et MOUCHET (R.). Contribution à l'étude des tumeurs chez les Noirs de l'Afrique Centrale . . . . . 567
GOYON (J. de). Répartition du paludisme dans les territoires de Gora, Verca et d'Opara (Basse-Albanie). . . . . 266
GRIEWANK (H.) et LAVEAU (M.). Sur un cas de mycétome à grains rouges (Etude clinique et microscopique) . . . . . 478
GROS (H.). Fréquence des porocéphales chez les Noirs de l'Afrique occidentale . . . . . 92
— L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres. . . . . 214
— Le traitement du Paludisme par le trypanobleu . . . . . 434
— A propos d'*Anopheles chaudoyei*. . . . . 53

H

HENRY (A.), RAILLIET (A.) et BAUCHE (J.). Un nouveau Strongylidé du Porc . . . . . 324

J

JOLLY (R.). Sur une adénite à *Nocardia* ayant simulé un bubon pesteux. 60
JOLLY (R.) et PUYHAUBERT. Note sur un cas de mycétome à grains noirs . 57
JOUVEAU-DUBREUIL (H.). Formule leucocytaire et diminution des éosinophiles dans la fièvre récurrente . . . . . 621
— Méningite cérébro-spinale au Setchouen (Chine occidentale) . 356
JOYEUX (Ch.). *Hymenolepsis nana* v. Siebold, 1852 et *Hymenolepsis nana* var. *fraterna* Stiles, 1906 . . . . . 228

K

KERVRANN (P.). Emploi du monochlorure d'iode en irrigation continue. 54

L

LAGRANGE (E.). Contribution à l'étude des Trématodes larvaires . . . 383
LAMOUREUX (A.) et PORRY (Emile). L'Index endémique du paludisme à la Martinique . . . . . 301
LANGERON (M.). A propos de l'anophélisme et paludisme en Haute-Alsace et des phlébotomes. . . . . 54
LAPIN (J.) et SENEVET (G.) La réaction de WEIL-FELIX dans le typhus exanthématique. Faible pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien . . . . . 592
LAVEAU (Maurice). Epizootie pesteuse dans la région du lac Tamnah (cercle de Thiès). Développement parallèle de la peste humaine . . . . . 291
— Note sur un cas de peste chronique observée chez un rat du Cayor en dehors de toute manifestation épizootique . . . . 482
LAVEAU (M.) et GRIEWANK (H.). Sur un cas de mycétome à grains rouges (Etude clinique et microscopique) . . . . . 478

PAGES

LAVEAU (M.) et LEGER (André). Ankylostomiasiques : erreurs fréquentes des diagnostics cliniques ; nécessité des examens de laboratoire . . . . . 90

LAVERAN (A.) et FRANCHINI (G.). Au sujet de l'*Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien et de sa culture . . . . . 310

— Infection des souris blanches à l'aide des cultures de *Herpetomonas ctenocephali*. . . . . 379

— Sur les Flagellés parasites de quelques insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris . . . . . 665

LEBŒUF (A.) et GAMBIER (A.). La formule hémoleucocytaire dans la Spirochétose humaine au Moyen-Congo. . . . . 497

— Sur deux cas de milk-pox ou alastrim observés à Brazzaville (Moyen-Congo) . . . . . 489

— Symptomatologie, diagnostic et traitement de la Spirochétose humaine à Brazzaville (Moyen-Congo) . . . . . 372

LEGER (André) et LAVEAU (M.). Ankylostomiasiques : erreurs fréquentes des diagnostics cliniques ; nécessité des examens de laboratoire . . . . . 90

LEGER (Marcel). Hématozoaire flagellé nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée . . . . . 80

— Hémogrégarine et *Plasmodium* du *Tupinambis nigropunctatus* . . . . . 217

— *Lepra murium* à la Guyane française . . . . . 169

LEGER (M.) et VIENNE (M.). Epizootie à trypanosomes chez les Bovidés de la Guyane française. . . . . 258

LHÉRITIER (A.) et PASTEUR VALLERY-RADOT. Etude sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des bovins en Algérie . . . 202

LHÉRITIER (A.) et SERGENT (Edm.). Gale du dromadaire (première note) . 94

LHÉRITIER (A.) et SERGENT (Edm. et Et.). Dromadaires immunisés contre la Trypanosomiase « Debab ». . . . . 86

— Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses . . . . . 108

— Passage de trypanosomes de la mère au fœtus dans le « Debab » 177

LIGNIÈRES (J.). Piroplasmes, Anaplasmes et grains chromatiques . . . 558

— Contribution à l'étude de l'Anaplasmose bovine. Expériences d'inoculation de *Anaplasma argentinum* à plusieurs espèces animales. Les Moutons et les Chèvres sont nettement réceptifs. . . . . 641

— La vaccination des bovidés contre l'anaplasmose . . . . . 765

— L'isolement et la recherche des *Anaplasma* par l'inoculation du sang suspect au mouton et à la chèvre . . . . . 774

## M

MANDOUL (H.). Une mission antipaludique dans la XVIIe Région (1917-1918) . . . . . 779

MARCHOUX (E.). Tous les alcaloïdes du quinquina possèdent la même action curative sur le paludisme. . . . . 307

PAGES

MARCHOUX (E.). Granules des spirochètes. *Discussion* . . . . . 600
MARTIN (Gustave). La Lèpre au Cameroun. . . . . 613
— L'organisation médicale allemande au Cameroun. . . . . 531
MARULLAZ (M.) et RAILLIET (A.). Sur un Cénure nouveau du Bonnet chinois (*Macacus sinicus*). . . . . 223
MATTA (Alfr. da). Sur la spirochétose hépato-rénale (spirochétose ictéro-hémorragique) et son traitement. . . . . 128
— Un nouveau réduvide de l'Amazone, *Rhodnius Brethesi* n. sp. 611
MESNIL (F.). Destruction des rats. *Discussion* . . . . . 484
— Diminution des éosinophiles dans les spirochétoses. *Discussion*. 627
MONTPELLIER (Jean). Les tumeurs malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie (Epithéliomes et Sarcomes). . . . . 184
— Un nouveau cas de lèpre rencontré à Alger (Lèpre d'importation) . . . . . 61
MONTPELLIER (J.) et ARDOIN. La cure arsénobenzolée dans la dracunculose . . . . . 730
MOUCHET (R.) et GÉRARD (P.). Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique Centrale . . . . . 567

N

NÈGRE (L.) et RAYNAUD (M.). Chauffage du sérum dans le séro-diagnostic de la fièvre ondulante . . . . . 171
— Race de *M. paramelitensis* isolée par hémoculture. . . . 173
NICOLLE (Charles) et collaborateurs. Sur dix cas de *Xeroderma pigmentosum* observés en Tunisie. . . . . 391

P

PAISSEAU (G.). Une entreprise d'assainissement antipalustre au Maroc . 274
PARROT (L.). Trois observations de Bouton d'Orient avec des réflexions sur les circonstances de la contamination . . . . . 607
— Un type de cabine-étuve à désinfection pour infirmeries indigènes . . . . . 535
PASTEUR VALLERY-RADOT et LHÉRITIER (A.). Etude sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des bovins en Algérie . . . 202
PATTON (W.-S.). Note on the Etiology of Oriental Sore in Mesopotamia. 500
PÉJU (G.) et CORDIER (E.). Paludisme et topographie anophélienne en Argonne à propos d'une épidémie de Paludisme autochtone. . 23
PETIT (G.) et TOURNAIRE (P.). Sur la répartition des gîtes d'Anophèles dans l'arrondissement de Bergerac (Dordogne). . . . . 332
PHIPPS (F.-E.) Les Trypanosomiases dans la région de Carnot (Haute-Sangha) . . . . . 416
PHISALIX (Marie). Coccidiose observée sur deux Crotales de la ménagerie des Reptiles du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris . . 11
PHISALIX (Marie) et CAIUS (F.). Sur la toxicité comparée du sang des Serpents . . . . . 159

PAGES

PIOT-BEY. Destruction des rats. *Discussion* . . . . . 484
PORRY (Emile) et LAMOUREUX (A ). L'Index endémique du paludisme à la Martinique . . . . . 301
PRATES (M. M.). La Myiase oculaire de l'île de Sal (Archipel du Cap Vert). 736
PUYHAUBERT et JOLLY (R.). Note sur un cas de mycétome à grains noirs 57

R

RAILLIET (A.) et MARULLAZ (M.). Sur un Cénure nouveau du Bonnet chinois (*Macacus sinicus*). . . . . 223
RAILLIET (A.), HENRY (A.) et BAUCHE (J.). Un nouveau Strongylidé du Porc. 324
RAYNAUD (M.) et NÈGRE (L.). Chauffage du sérum dans le séro diagnostic de la fièvre ondulante . . . . . 171
— Race de *M. paramelitensis* isolée par hémoculture . . . . . 173
REGNAULT (Félix). La culture des lentilles d'eau dans la lutte contre le paludisme. . . . . 735
ROBERT (Léopold). Deux cas de Chéloïdes géantes du bras et du tronc. Un cas de *Molluscum fibrosum* géant de la face . . . . . 188
ROBLES (R.). Onchocercose humaine au Guatémala produisant la cécité et « l'érysipèle du littoral » (Erisipela de la costa). . . . . 442
ROBLIN. Foyer de paludisme autochtone en Seine-et-Marne . . . . . 605
RODHAIN (J.). Larves de Sarcophagides probablement parasites accidentels de *Glossina palpalis* en captivité . . . . . 104
— Note sur deux Chœromyies de l'Afrique orientale. . . . . 106
— Observations médicales recueillies parmi les troupes coloniales belges pendant leur campagne en Afrique orientale. 1914-1917. 137
— Sensibilité du Rongeur africain, *Tachyorectes annectens* Th., au *Trypanosoma Pecaudi*. . . . . 84
— Symptômes nerveux dans les trypanosomiases animales. *Discussion* . . . . . 21
ROUBAUD (E.). Un deuxième type d'hémogrégarine humaine . . . . 76
ROUSSEAU (L.). Alimentation de Douala en eau potable . . . . . 192
— Filariose au Cameroun . . . . . 35
— Notes sur la Syphilis et le Pian au Cameroun . . . . . 407
— Parasitisme intestinal à Douala et dans la région forestière du Cameroun. Nématodes. Protozoaires. Cestodes . . . . . 244
— Quelques observations relatives au traitement des ulcères phagédéniques . . . . . 495

S

SALVESTRONI et CROVERI. Rogna demodettica nel Cavallo. . . . . 388
SCHWETZ (J.). La maladie du sommeil dans le Nord-Katanga (Congo Belge) en 1913-1918. . . . . 671
— L'identité des conditions géo-botaniques des gîtes à pupes de la *Gl. palpalis*, de la *Gl. fusca*, de la *Gl. brevipalpis*, de la *Gl. pallidipes* et de la *Gl. morsitans* (Congo belge). (Note préliminaire) . . . . . 234

PAGES

SCHWETZ (J.). A propos du diagnostic le plus expéditif de la maladie du sommeil dans la pratique ambulatoire de la brousse . . . 726
— La maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu (District du Kwango, Congo belge) en 1918 . . . . . 798
SERGENT (Edm.) et LHÉRITIER (A.). Gale du dromadaire (première note) . 94
SÉNEVET (G.) et LAPIN (J.). La réaction de Weil-Felix dans le typhus exanthématique. Faible pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien . . . . . 592
SERGENT (Edm. et Et.) et LHÉRITIER (A.). Dromadaires immunisés contre la Trypanosomiase « Debab » . . . . . 86
— Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses. . . . . 108
— Passage de trypanosomes de la mère au fœtus dans le « Debab » 177
SERGENT (Etienne). A propos de *Pyretophorus chaudoyei* . . . . . 182
— Influence du froid sur le développement du *Plasmodium relictum* chez le moustique . . . . . 174
— Le *Plasmodium relictum*, agent pathogène du paludisme des oiseaux, ne donne pas une maladie mortelle au moustique transmetteur . . . . . 601
— Dans le paludisme des oiseaux (dû au *Proteosoma*), il n'y a pas de parallélisme entre l'infection sanguine de l'oiseau et l'infection consécutive du moustique contaminé par l'oiseau . . . 603

## T

TEJERA (Enrique). La Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas au Vénézuéla . . . . . 509
TODD (J.-L.). The granules of *Spirochæta duttoni* . . . . . 595
— Tiques et spirochétoses dans le bassin du Congo . . . . . 290
TOURNAIRE (P.) et PETIT (G.). Sur la répartition des gîtes d'Anophèles dans l'arrondissement de Bergerac (Dordogne) . . . . . 332

## V

VAILLANT (Louis). L'examen du sang des paludéens par la méthode de la goutte épaisse . . . . . 375
— Note sur le Dispensaire antipaludique du Gouvernement Militaire de Paris . . . . . 549
VAN DEN BRANDEN (F.). Action de la combinaison atoxyl, émétique, tryparosan, sur le *Trypanosoma congolense* . . . . . 514
— Le Salvarsan cuprique et son sel sodique dans le traitement de la trypanosomiase humaine . . . . . 680
— Sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez l'homme . . . 521
VAN SACEGHEM (R.). Contribution à l'étude de l'Ostéoporose au Congo belge . . . . . 238
— Recherches et expériences sur la Lymphangite Ulcéreuse des Equidés . . . . . 9

PAGES

Vienne (M.) et Leger (M.). Epizootie à trypanosomes chez les Bovidés de la Guyane Française . . . . . 258

Velu (H.). La Coccidiose de la Chèvre au Maroc et le Parasitisme latent de *Eimeria Arloingi* . . . . . 298

— La lutte contre les Acridiens au Maroc. 3e campagne d'expérimentation de la méthode biologique . . . . . 362

— Le charbon bactéridien au Maroc. . . . . 126

— Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Guérison de la maladie expérimentale du chien par l'osarsan . . . . . 220

— Une affection non décrite du chien observée au Maroc . . . 132

Vincent (H.). Le traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement sec hypochloré . . . . . 64

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.